





DE L'HÉRÉDITÉ PARASITAIRE

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

342-98. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

TRAVAIL DU LABORATOIRE de M. le Professeur HUTINEL
à l'Hospice des Enfants-Assistés.

DE L'HÉRÉDITÉ PARASITAIRE

DE LA

TUBERCULOSE HUMAINE

PAR

Le Docteur Georges KÜSS

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
CHEF DE LABORATOIRE A L'HOPITAL TROUSSEAU
LAURÉAT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE (Prix de l'Académie 1896)

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1898

A LA MÉMOIRE DE MON PARENT

Le Docteur KÜSS

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT (1888-1893.)

MM. les Docteurs DREYFUS-BRISAC, ROUTIER, A. ROBIN.

MM. les Professeurs LANDOUZY et GUYON.

INTERNAT (1893-1897.)

M. le Docteur BARIÉ

MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

M. le Docteur CUFFER

MÉDECIN DE L'HOPITAL NECKER

dont je ne saurais oublier l'affectueuse sympathie.

M. le Professeur HUTINEL

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

Mon cher Maitre,

Permettez-moi de placer sous l'égide de votre autorité scientifique ce modeste travail : entrepris dans votre laboratoire sous votre direction, inspiré par votre enseignement, il constitue le développement d'une idée qui vous est chère : c'est par vous que j'ai appris à connaître la loi féconde de l'adénopathie similaire, formulée par Parrot; c'est dans votre beau service des Enfants-Assistés que j'ai pu rassembler les matériaux nécessaires à mes recherches, et bien souvent vos conseils m'ont été précieux. Je suis heureux de vous adresser publiquement mes remerciements bien sincères.

M. le Docteur Albert ROBIN

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ

à qui j'exprime ma vive gratitude pour le précieux témoignage de bienveillance qu'il m'a donné en me conservant dans son service comme assistant-volontaire.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur Mathias DUVAL

PROFESSEUR D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

que je prie de vouloir bien agréer l'hommage de ma respectueuse reconnaissance.

A M. le Docteur KIRMISSON

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL TROUSSEAU

que je tiens à remercier tout particulièrement du grand honneur qu'il m'a fait en me confiant la direction de son laboratoire.

ABRÉVIATIONS

H. P.	Hérédité parasitaire
T.	Tuberculose
B.	Bacille
tub.	tubercule
obs.	observation
p. t. br.	prétrachéo-bronchique
i. t. br.	intertrachéo-bronchique
interbr.	interbronchique
g.	gauche
dr.	droit
sup.	supérieur
inf.	inférieur

TABLEAU DES SIGNES

Foyer primitif de l'invasion bacillaire

Noyau tuberculeux transformé en pierrule

Tub. crétacé

Tub. caséeux-dur

Tub. caséeux-mou

Tub. partiellement puriforme

Tub. caséeux-sec

Tub. fibreux

Tub. fibro-crétacé

Tub. caséo-crétacé

Granulations grises

Tub. miliaires

INTRODUCTION

La question de l'hérédité de la T. est une des plus troublantes de la médecine ; il en est peu sur lesquelles on ait discuté avec plus d'âpreté et de passion ; cela se comprend très bien par l'intérêt des problèmes de pathologie générale qu'elle soulève, par la gravité et la fréquence de la phtisie (cette maladie de tous les peuples, de tous les milieux, on pourrait presque dire de toutes les familles), enfin par l'importance des déductions pratiques qu'entraînerait une connaissance exacte des modalités de la T. héréditaire. Du reste, la réalité de celle-ci ne semble pas avoir été niée sérieusement, depuis HIPPOCRATE proclamant « qu'un phtisique naît d'un phtisique », jusqu'aux contagionnistes les plus décidés, qui, lorsqu'ils rejettent l'apport congénital du bacille de Koch, admettent tout au moins que les enfants de tuberculeux sont prédisposés à la maladie. Mais que d'inconnues encore dans ce problème : les opinions se succèdent, les expériences se contredisent, et, non seulement l'accord n'est pas fait, mais il ne paraît pas que de sitôt encore on possède la solution complète. Au moins peut-on espérer, dès maintenant, avoir des notions précises, des idées nettes, sur certaines parties de la question.

Le problème de l'hérédité de la T. se décompose, en effet, en deux autres problèmes plus restreints, jusqu'à un certain point indépendants l'un de l'autre ; l'un reste encore, à l'heure actuelle, absolument obscur : c'est l'hérédité de la prédisposition ; pour l'autre, l'hérédité de l'infection tuberculeuse (en prenant ce mot dans son sens le plus large), on possède une grande partie des

données qui permettront de le résoudre complètement dans un avenir plus ou moins prochain.

Je ne tenterai pas d'aborder l'étude de l'**hérédo-prédisposition** : le moment n'est pas venu de synthétiser les notions éparses qu'ont obtenues sur ce point les efforts individuels des chercheurs ; elles sont encore trop vagues, trop incomplètes ou trop hypothétiques.

En effet le point important n'est pas de savoir si la phtisie des ascendants détermine chez l'enfant une aptitude à la tuberculisation, *chose évidente*, admise par tous les cliniciens et que personne ne songe à contester : mais cette prédisposition néfaste est-elle le fait de propriétés fonctionnelles ou d'altérations organiques héréditaires appartenant *en propre* à la T., ou bien, au contraire, est-elle la conséquence d'un amoindrissement banal de la résistance cellulaire, semblable dans son mécanisme et dans ses effets à celui que produit, chez les descendants, toute maladie cachectisante des ascendants, ou tout état pathologique ayant troublé chez ceux-ci les phénomènes intimes de la nutrition ou les actes nerveux qui les conditionnent?

« Lorsque nous interrogeons les antécédents héréditaires de nos malades, dit M. Hérard, nous avons le sentiment intime que la révélation du mal tuberculeux chez les parents est autrement grave que la constatation d'une de ces causes débilitantes vulgaires qui, en diminuant la résistance de l'organisme, favorisent l'action du principe contagieux. »

M. Landouzy a exprimé la même idée sous une forme éloquente : « Dans la foule des dégénérés dont le neuro-arthritisme, l'alcoolisme, la syphilis, le saturnisme, etc., s'entendent à peupler le monde civilisé, les fils de tuberculeux, *pour être mêlés*, *ne sont pas confondus*. Dans l'armée des dégénérés, ils forment une cohorte reconnaissable entre toutes; leur air de famille, non moins que leur destinée, ne trompe guère un médecin exercé qui reconnaît en eux autant de candidats à la T. ; c'est qu'en effet ils finissent, pour la plupart, tuberculeux. » C'est l'affirmation d'une *prédisposition spécifique*. D'autre part, les connaissances modernes sur l'immunité (qu'on rapporte à des propriétés non pas humo-

rales, mais *cellulaires*, résultant de l'influence exercée sur l'organisme, à l'aide des produits solubles, par l'infection immunisatrice) et le fait qu'on a rencontré des immunisations expérimentales ou cliniques remontant à une hérédité conceptionnelle, ont fait comprendre, par un *mécanisme du même ordre*, l'hérédité d'une prédisposition spécifique; comme dans la T. les modifications cellulaires dues à l'imprégnation toxinique, loin d'immuniser ou de vacciner, semblent, au contraire prédisposer à la maladie, et que l'ovule fécondé résulte de la fusion chromatique de deux cellules qui ont subi longuement l'influence des produits solubles du père ou de la mère phtisiques, est-il possible d'admettre que cet ovule ne transmette pas à toutes les cellules filles, dont l'ensemble constitue le fœtus, les propriétés intimes qui sont le fait de la maladie des ascendants? Mais nous connaissons encore bien mal tous ces phénomènes délicats de prédisposition morbide pour en raisonner *a priori*, et en déduire des conséquences, ainsi qu'on le fait d'un théorème; et d'abord, la prédisposition à la T. créée chez l'homme par une première atteinte, est-elle certaine? Ne résulterait-elle peut-être pas soit de la persistance d'un foyer latent, réservoir de germes, soit de la moindre résistance amenée par les altérations viscérales dues à la première localisation? Or, de ces lésions le fœtus n'hérite pas, ou tout au moins il n'hériterait dans ce cas que d'un fonctionnement imparfait des organes, de même qu'à la suite de toute cause banale de détérioration organique. On a considéré comme un argument très probant, en faveur de l'hérédo-prédisposition spécifique, la découverte par J. Courmont, dans une culture de bacilles, de produits solubles favorisants, qui agiraient, selon toute apparence, par modification du terrain pour un temps prolongé, et non pas directement par toxicité. (Il est clair qu'une imprégnation purement toxique, s'épuisant vite, ne saurait rendre compte de l'hérédité tuberculeuse, laquelle se manifeste tardivement.) Mais ces expériences concernent un bacille de pseudo-T. n'ayant rien de commun avec le B. de Koch. Si des produits semblables pouvaient être valablement attribués à ce dernier, on aurait la démonstration à peu près formelle d'une

prédisposition spécifique, congénitale, sinon héréditaire. Jusqu'à présent l'étude des cultures tuberculeuses semble peu favorable à cette idée. Au cours d'importantes et récentes recherches sur les poisons du B. tuberculeux, M. Auclair a vu que les divers extraits de T. humaine renferment des *poisons* multiples et dangereux, ayant une action lente, et que ces extraits n'ont aucune influence sur l'évolution de la maladie chez le cobaye. D'autre part, dans l'emploi de la tuberculine T-R de Koch, ce n'est pas précisément une action prédisposante que l'on espère. Mais fort vraisemblablement l'étude du B. *in vitro* est insuffisante pour résoudre la question; il faut tenir compte, en effet, de la réaction de l'organisme et des propriétés nouvelles conférées aux phagocytes par l'infection bacillaire.

En présence de toutes ces difficultés, qui rendent la conception d'une hérédo-prédisposition spécifique moins simple et moins évidente qu'il ne semble au premier abord, ne vaut-il pas mieux chercher *directement* les preuves convaincantes de son existence? On ne les trouve certainement pas dans le très jeune âge; chez les héréditaires, comme chez les enfants de souche saine, la T. ne se manifeste qu'après trois mois. On les trouverait peut-être dans la T. infantile, s'il était possible d'étudier comparativement sa fréquence et ses formes chez les descendants de phtisiques et chez les enfants dont les parents étaient atteints d'une maladie de déchéance quelconque; mais il faudrait éliminer complètement, dans le *passé* comme dans le présent, l'influence du milieu familial infecté, ce qui est rarement permis. Enfin, l'éclosion de la phtisie, dite héréditaire, vers l'âge de la puberté, est-elle suivie d'une évolution caractéristique plus rapide et plus grave que chez les non-héréditaires? Comment affirmer que les rejetons de phtisiques soient, à ce point de vue, dans des conditions *spéciales* particulièrement défavorables, quand on voit des enfants de parents non tuberculeux tarés d'autre manière, présenter ces formes de phtisie galopante qui sont la caractéristique d'une moindre résistance vis-à-vis du B. aussi accentuée que possible? Certaines familles issues de phtisiques sont frappées par la T. avec une déplorable insistance : on voit aussi la maladie atteindre

non moins rudement des familles où l'hérédité des ascendants n'est pas en cause : Laennec insistait déjà sur ces faits.

La démonstration d'une prédisposition spécifique ressort-elle plus nettement de l'étude des tares organiques congénitales ? Mais les malformations diverses, les déformations thoraciques, l'infantilisme, les arrêts de développement, les amoindrissements physiques de toutes sortes qu'on a signalés chez les descendants des tuberculeux, et qui sont des manifestations hétéromorphes de l'hérédité tuberculeuse, créent-ils une réceptivité spéciale, sont-ils forcément l'amorce de la maladie, ou ne doivent-ils pas plutôt être mis sur le même plan que toute autre faiblesse de la constitution ? Ne sait-on pas du reste que l'immunité ou la prédisposition morbide, et d'autre part le fait d'avoir une constitution plus ou moins robuste, sont choses tout à fait distinctes, sans lien nécessaire ?

Si la formule *anatomique* de la prédisposition héréditaire à la T. n'est pas connue, la *formule chimique* ne l'est pas davantage. On devrait signaler dans cette voie les travaux de Beneke sur la composition des tissus des scrofuleux, si l'on ne savait pas que la scrofule se voit chez d'autres enfants que chez ceux dont les parents sont tuberculeux. L'étude des échanges nutritifs serait à coup sûr plus importante : en nous faisant pénétrer jusqu'à la manière d'être des processus intimes de la nutrition cellulaire, elle pourrait nous éclairer sur l'influence exacte exercée par l'hérédité tuberculeuse. Les recherches de M. Gaube (1894) sont à ce point de vue particulièrement intéressantes : M. Gaube a trouvé chez des descendants de tuberculeux un mode spécial de déminéralisation, calcique et magnésienne, ce qui d'une part serait la démonstration matérielle de la prédisposition spécifique à la T. (en rapprochant ces faits d'autres faits semblables établis par M. A. Robin pour la période initiale de la T.) et d'autre part ouvrirait évidemment à la thérapeutique des voies nouvelles importantes et précises. Malheureusement ces intéressantes recherches ne semblent devoir être acceptées que sous bénéfice d'inventaire ; les expériences ont porté sur des adultes, et il est clair que ce sont là de mauvaises conditions : après vingt années

d'existence, la prédisposition à la T. a eu le temps de s'altérer de mille façons diverses ; pour plusieurs sujets, la T. n'existait que chez les grands-parents ; dans le tiers des cas seulement, la mère était tuberculeuse ; enfin, qui nous dit que ces individus n'étaient pas porteurs d'une T. latente capable de modifier le chimisme urinaire? Pour vérifier les points énoncés par M. Gaube, je m'étais attaché à réunir des enfants d'environ deux ans (au-dessous de cet âge, il est trop difficile d'obtenir les urines des vingt-quatre heures), nés de phtisiques avancées, indemnes à coup sûr de toute T. latente (il faudrait les suivre fort longtemps pour être fixé sur ce point), non malades, non rachitiques, non syphilitiques : mais, en présence des difficultés multiples qu'on éprouve à trouver des enfants présentant toutes ces conditions (dans un milieu hospitalier), j'ai dû renoncer à poursuivre ce travail de contrôle.

Quoi qu'il en soit, autant qu'on en peut juger d'après les premiers résultats d'importantes recherches poursuivies par M. A. Robin, un avenir brillant semble réservé aux études qui doivent nous faire connaître la manière d'être des fils de phtisiques dans les actes de la nutrition ; le jour où on aura découvert la caractéristique chimique de la vie cellulaire de ces enfants, le problème de l'hérédo-prédisposition aura fait un grand pas. Mais la solution de ces questions difficiles ne saurait être prochaine.

Plus simple, bien que fort complexe aussi, est la question de l'**hérédité parasitaire de la T.** Les moyens d'étude sont ici bien déterminés ; quand même l'agent de la T. existerait sous une autre forme que la forme bacillaire, nous ne saurions pas moins en révéler l'existence avec certitude par la méthode expérimentale. On peut donc réunir des renseignements précis : je chercherai à les classer méthodiquement, en m'abstenant de toute hypothèse inutile.

Avant d'entrer dans le sujet, il est utile d'en délimiter le cadre et d'en spécifier les limites.

De l'avis unanime des auteurs qui ont traité de l'hérédité

morbide, seuls doivent être considérés comme vraiment héréditaires dans la force du terme, les états pathologiques qui sont imprimés à l'origine de l'être nouveau, lors de l'union de l'ovule et du spermatozoïde. A côté de ces maladies héréditaires, il en est d'autres, qui, résultant de l'influence exercée par le milieu maternel sur l'embryon en voie de développement, sont simplement congénitales.

Il va de soi qu'une affection acquise *in utero* ne saurait avoir le même degré de gravité que celles dont l'origine remonte à la conception même : notamment dans le cas spécial d'une maladie virulente, l'arrivée des germes au fœtus à travers le placenta doit être, selon toute apparence, moins funeste pour l'enfant que l'infection conceptionnelle..

On devrait donc logiquement ne pas mêler constamment deux questions absolument différentes, l'hérédité parasitaire de la tuberculose et l'hérédo-contagion ; leur étude devrait être complètement distincte. Cela est vrai théoriquement ; mais en fait la séparation des deux problèmes est impossible à réaliser : lorsqu'on est en présence d'une tuberculose congénitale, on ne saurait remonter à la cause même de l'infection, exception faite pour les cas où le bacille laisse dépister son origine placentaire par des lésions hépatiques localisées ; dans ces conditions, il s'agit à peu près certainement d'une infection primitivement hématogène ; mais ces cas sont peu fréquents. D'autre part, les preuves *indirectes*, qui sont les principaux arguments démontrant l'extrême rareté de l'apport congénital du bacille de Koch, concernent tout aussi bien l'hérédité proprement dite que l'hérédo-contagion; elles concernent même principalement l'hérédité, puisque d'après la théorie de Baumgarten, dernier rempart derrière lequel se retranchent à l'heure actuelle les non-contagionnistes, les tuberculoses seraient en grande partie d'origine ovulaire.

Enfin, on ne saurait nier que, *pratiquement*, le seul point qui nous importe, c'est de savoir si, oui ou non, l'enfant à la naissance est porteur du bacille pathogène. — J'ai donc été amené, par la force des choses, à étudier en bloc la bacillose fœtale, comme

elle se présente, en renonçant aux distinctions d'origine et aux classifications théoriques.

Alors, dira-t-on, pourquoi le titre d'Hérédité parasitaire de la tuberculose ? celui d'*apport congénital du germe tuberculeux* n'eût-il pas mieux convenu ? Cela est vrai : mais en raison des habitudes courantes du langage médical, j'ai cru devoir employer l'expression d'hérédité parasitaire dans son sens le plus large, dans son sens vulgaire si l'on veut, et ainsi ne pas me séparer des médecins qui ont écrit sur la question.

Un autre point doit être discuté dès maintenant : quelle est l'utilité de ce genre de recherches ? La tuberculose humaine, comme toutes les maladies infectieuses, résulte de la combinaison de deux facteurs également nécessaires : présence des germes dans l'organisme et conditions de terrain favorables à leur développement. Or les enseignements de la clinique et mieux encore ceux de l'anatomie pathologique, en nous faisant connaître le mécanisme de production des tuberculoses, locales ou générales, graves ou bénignes, pulmonaires ou non, démontrent avec certitude que des deux conditions énoncées, la moins importante est la présence du bacille : l'étude de l'évolution de la T. nous apprend que les bacilles, entrant dans l'organisme, créent d'abord au point de pénétration une *lésion locale*, insignifiante bien souvent, qui volontiers suspendra sa marche envahissante jusqu'au jour où se rencontreront des circonstances favorables à son extension : de là sorte les malades, avant de devenir des tuberculeux au sens clinique du mot, ont d'abord été (parfois très longtemps) des tuberculisés, ce qui montre combien la présence du B. importe peu quand les conditions de terrain sont défavorables. Ces faits sont acceptés sans résistance depuis qu'on est sorti de cette période de bactériologie par trop simpliste où le germe était considéré comme l'agent unique et primordial de l'éclosion des maladies.

Dès lors, ne semble-t-il pas qu'on puisse dire à ceux qui abordent le problème de l'H. P. de la T. : « La solution que vous cherchez importe peu ; elle a un intérêt théorique minime et un

intérêt pratique nul ; il est tout à fait inutile de perdre du temps à la poursuivre. Si en effet la question du terrain prime tout, ce qui n'est pas douteux, s'il est vrai, comme on l'a dit et répété couramment, que les B. existent partout autour de nous, dans l'air que nous respirons, dans nos aliments, dans les poussières qui nous couvrent et nous pénètrent, toujours prêts à nous envahir, il est peu intéressant de savoir si le rejeton de phtisique apporte avec lui le germe à la naissance ; car s'il naît indemne d'infection, il ne tardera pas à recevoir le B., et dès ce moment l'éclosion de la maladie ne dépendra que d'une chose, des aptitudes morbides qu'il tiendra de ses ascendants ou de ses conditions d'existence. Donc, orientons tous nos efforts vers la connaissance et la détermination de cette aptitude morbide et délaissons systématiquement la question de l'apport congénital du germe. »

Cette manière de voir repose à la fois sur une connaissance incomplète de l'évolution de la T. infantile et des conditions de la contagion, et sur une interprétation fâcheuse d'expériences bien conduites.

I. — *En premier lieu, il n'est pas exact que la contagion soit autour de nous si menaçante, presque fatale.* Sur quels arguments s'appuie-t-on pour le soutenir ? Les remarquables expériences de Straus ont montré que les B. se rencontrent fréquemment dans les fosses nasales de personnes parfaitement bien portantes, et les recherches de M. Dieulafoy ont étendu cette notion à la cavité buccale. Loomis et Pizzini ont prétendu que les B. existent couramment dans les ganglions bronchiques de cadavres ne présentant aucune trace de lésion tuberculeuse : enfin, les autopsies ont démontré depuis longtemps (et le fait se vérifie de plus en plus) que les individus succombant pour une raison quelconque indépendante de la T., présentent le plus souvent (on pourrait presque dire toujours, à partir d'un certain âge) de petits tubercules latents dans les poumons et les ganglions bronchiques, parfois aussi dans le mésentère.

Mais ces résultats s'appliquent à des sujets observés dans la classe pauvre des grandes villes ; ils seraient probablement tout autres si l'on s'adressait aux populations maritimes, aux habitants

des montagnes, aux paysans des régions où la pommelière ne fait pas trop de ravages. D'ailleurs, en rapprochant les expériences de Straus du fait de la rareté extrême de la T. nasale primitive, on arrive à cette conclusion que les bacilles qui séjournent dans les cavités bucco-pharyngées ne sont pas bien redoutables; sans doute ils parviennent quelquefois à franchir la muqueuse et à coloniser dans le tissu sous-jacent ou dans les ganglions voisins, sans doute ils sont capables de tuberculiser des végétations adénoïdes moins bien armées pour la défense que le tissu adénoïde normal, sans doute ils sont transportables au poumon par le courant inspiratoire, mais enfin cela n'est pas si fréquent qu'on veut bien le dire. La T. nasale est une exception, les végétations adénoïdes tuberculeuses sont peu communes, les ganglions tuberculeux du cou, la plupart du temps, ne sont pas dus à une infection directe, et cette même pratique des autopsies qui nous révèle la remarquable fréquence des nodules tuberculeux d'inhalation chez les individus arrivés à un certain âge, nous apprend aussi que l'on rencontre rarement les signes anatomiques d'une infection réitérée; quant à admettre que les B. arrivent aux ganglions bronchiques aussi facilement que les poussières d'anthracose, cela nous semble hasardeux : nous verrons plus loin sur quelles bases fragiles on a édifié la théorie de la T. médiastine occulte. Est-il nécessaire d'ajouter que le revêtement cutané oppose à la pénétration du B. un obstacle généralement infranchissable? — En résumé, la contagion tuberculeuse nous entoure, et dans le cours d'une existence bien peu d'entre nous y échappent, mais elle ne se réalise pas incessamment, constamment, à tout propos et hors de propos.

II. — *Il n'est pas exact qu'un enfant non infecté de bacillose à la naissance ne puisse pas être protégé efficacement contre l'infection.* Un grand nombre de jeunes enfants, élevés sans précautions spéciales dans la classe pauvre, dans des milieux où le B. existe, meurent sans bacillose patente ou latente, et sans offrir (recherches personnelles) de T. occulte. Ces enfants n'auraient pas pu se tuberculiser, quelque favorables que fussent les circonstances, puisque l'agent pathogène indispensable faisait défaut.

III. — *Il n'est pas exact que la présence des B. dans l'organisme des jeunes enfants soit indifférente.* Si chez l'adulte on rencontre souvent des tubercules latents, ne créant pour le présent ou pour l'avenir qu'une menace insignifiante, il n'en est plus de même chez le tout jeune enfant; les T. de cet âge, dans les cas où elles ne rentrent pas dans le cadre des T. cliniques, mettent tout au moins l'organisme dans un état d'infériorité tel que la première cause traumatisante sera pour ce petit être, suspendu à la vie dans un état d'équilibre instable, l'occasion d'une chute irrémédiable : les T. latentes que l'on découvre à l'autopsie de ces enfants représentent, en raison de l'intensité des réactions ganglionnaires, des T. sérieuses pour le pronostic, des T. dont le médecin n'a pas le droit de se désintéresser, bien qu'il soit impuissant à les affirmer cliniquement.

Par conséquent, il nous importe beaucoup, *pratiquement*, de savoir si l'enfant né de phtisiques est bacillisé à la naissance, car si nous avons la ferme conviction qu'il est indemne, nous devons, pendant les premières années de la vie, le protéger contre l'infection : cela d'une part est possible, et d'autre part apparaît d'autant plus nécessaire que, dans le jeune âge, l'invasion bacillaire est grave, sérieuse, volontiers fatale, surtout chez les enfants d'individus organiquement tarés.

CHAPITRE PREMIER

L'HÉRÉDITÉ PAR INFECTION CONCEPTIONNELLE EST-ELLE POSSIBLE?

Sommaire. — Fluctuations des idées médicales sur la question de l'*hérédité parasitaire* de la T. Objections théoriques qu'on a opposées à cette hérédité ; elles ne sont pas bien solides. — La possibilité d'une infection congénitale remontant au stade ovulaire est établie pour la *pébrine* et pour la *syphilis*. Dès lors, on n'a pas le droit de la nier *a priori* pour la tuberculose. — Expériences de Walter Heape. Elles montrent qu'une démonstration directe de l'hérédité germinative peut être tentée. Les partisans de cette hérédité ne sauraient reculer devant l'occasion qui leur est offerte de vérifier leur hypothèse.

A l'époque où la T. était regardée universellement comme une maladie *diathésique*, la notion même de cette diathèse entraînait nécessairement celle d'hérédité ovulaire ; la cellule fécondée primordiale, dont l'être tout entier dérive, devait transmettre à l'embryon et à l'enfant la disposition intime des humeurs et des tissus dont la tuberculose n'était qu'une expression plus ou moins tardive.

Les difficultés commencèrent à la suite des découvertes de Villemin et de Koch. Quand on sut que la T. est une maladie transmissible par inoculation, et que son agent pathogène fut bien connu, surtout quand on eut démontré expérimentalement l'importance et la facilité de la contagion bacillaire, la T. héréditaire, si bien admise autrefois, et, semblait-il, si certaine, fut violemment battue en brèche ; l'hérédité parasitaire était à ce moment repoussée presque par tout le monde et on acceptait la formule de Peter : « *Les enfants de phtisiques ne naissent pas tuberculeux, mais tuberculisables.* » Puis des faits bien observés, des expériences diverses vinrent démontrer l'existence de la T. fœtale, jusqu'alors contestée ; néanmoins, le grand mouvement en faveur de la contagion persista, rejetant l'infection tuberculeuse congénitale dans le cadre des exceptions.

Seuls quelques médecins, fidèles aux vieilles traditions, continuèrent à revendiquer hautement la part essentielle qui revient à l'*hérédité vraie de la maladie tout entière*.

Enfin, à l'heure actuelle, les publications de ces dernières années, apportant à la discussion de nouveaux faits qui plaident dans le sens de la *fréquence* de la T. congénitale, ont relevé celle-ci de la défaveur où elle était tombée.

Dans un sujet si controversé et d'une telle importance le nombre des arguments apportés en faveur de l'une ou l'autre hypothèse a forcément été considérable : les expériences positives ou négatives, les discussions de toutes sortes se sont accumulées de manière à constituer un colossal dossier. Tous les faits utiles à connaître seront exposés à leur place et suivant l'importance qu'ils méritent, mais auparavant nous devons examiner la valeur de l'opinion *théorique* d'après laquelle l'infection tuberculeuse du fœtus, ne pouvant pas ressortir à l'hérédité vraie, serait dans tous les cas un phénomène de contagion intra-utérine.

Cette opinion a été émise par Virchow, reprise ensuite par Firket et par beaucoup d'auteurs. *Comment admettre, dit-on, qu'un ovule envahi par un B. d'origine paternelle ou maternelle puisse continuer à se développer?* Ne sera-t-il pas troublé dans son évolution au point de périr, et s'il résiste, n'amènera-t-il pas la formation d'un monstre? Il y a donc lieu de n'accepter comme vraisemblable que l'arrivée des B. à un fœtus déjà constitué.

Mais les objections théoriques méritent peu de confiance ; nous ignorons trop profondément l'essence même des choses et la nature des processus vitaux pour conclure dans un cas difficile d'après des vues *a priori*. L'hérédité ovulaire de la T. est d'autant moins invraisemblable que ce mode d'hérédité existe pour d'autres maladies infectieuses ; aucun doute ne peut rester sur ce point depuis que Pasteur (318) a fait connaître le résultat de ses magnifiques recherches sur la pébrine ; son mémoire traitant des *Maladies des vers à soie* a été publié en 1870 : il contient un exemple typique de l'*hérédité ovulaire d'une maladie virulente contagieuse* ; je crois qu'il n'est pas sans intérêt d'en donner un court résumé.

La pébrine est due au développement dans l'organisme des vers à soie de sporozoaires désignés sous le nom de *corpuscules*. Les corpuscules de la pébrine étaient *connus depuis* 1849, ils avaient même été *trouvés dans les œufs* des vers à soie dès 1857 par le Dr Osimo (de Padoue), mais leur *rôle pathogène* était presque universellement méconnu ou mal compris quand Pasteur démontra (1865-1870) qu'ils étaient la cause véritable de la terrible épidémie qui décimait alors toutes les magnaneries de la France, de l'Espagne, de l'Italie. Par des expériences conduites avec une admirable méthode, Pasteur établit : 1° que la pébrine est essentiellement *contagieuse*, les corpuscules étant les agents actifs de la contagion ; 2° que les vers *infectés par simple contagion* poursuivent en général leur évolution suffisamment longtemps pour monter à la bruyère et faire leurs cocons ; 3° que la pébrine peut aussi se prendre par *hérédité* ; tout œuf offrant au microscope des corpuscules les possède par transmission héréditaire ; ils proviennent sans exception de l'intérieur du papillon qui a pondu cet œuf ; 4° que les vers ovulairement infectés n'arrivent pas en général à faire leurs cocons ; ils sont *perdus pour l'industrie* ; c'est à l'infection ovulaire qu'il faut faire remonter la cause prochaine des échecs des éducateurs de vers à soie ; 5° que bien souvent *les œufs ou les vers portent en eux le germe de la maladie sans offrir de corpuscules distincts et visibles au microscope* ; les corpuscules peuvent y être contenus sans qu'on les trouve, le mal se développant surtout à un âge plus avancé, dans les chrysalides et dans les papillons ; 6° que le moyen certain d'avoir des *graines pures*, c'est d'examiner au microscope les papillons dont les œufs proviennent ; si les papillons sont privés de corpuscules, les œufs resteront sûrement indemnes ; il suffit à ce point de vue d'examiner les papillons femelles, les mâles n'ont pas d'influence sur l'infection des œufs, on n'a donc pas à se préocuper de savoir s'ils sont corpusculeux ; 7° que les corpuscules n'apparaissent dans les œufs que si on en trouve dans la *chrysalide jeune* ; quand la chrysalide est infectée seulement à la fin de sa vie, le papillon donnera des œufs non corpusculeux ; 8° que les vers *non infectés nés de papillons corpusculeux* se contagionnent plus facilement que les autres.

On voit que *Pasteur a fourni, pour la pébrine, la solution de tous les problèmes qui touchent à l'hérédité* ; il a démontré la réalité de l'infection ovulaire, la possibilité pour les œufs infectés de se développer (plus ou moins bien, il est vrai), l'existence d'une infection héréditaire latente se révélant seulement plus tard quand le ver est devenu chrysalide, l'influence négligeable

de la maladie du père sur l'infection des rejetons, la prédisposition à la pébrine des œufs non infectés provenant de papillons corpusculeux, la nécessité pour entraîner l'infection ovulaire d'une infection maternelle intense et précoce.

Ces résultats si intéressants ne peuvent évidemment pas être appliqués *ipso facto* à la T., et notamment en ce qui concerne l'hérédité ovulaire, il serait peut-être aventureux de conclure de l'œuf centrolécithe des arthropodes à l'œuf presque alécithe des mammifères, leur résistance et leur vitalité étant sans doute très différentes.

Mais nous possédons un deuxième (1) exemple d'hérédité germinative d'une maladie infectieuse, et, celui-là, dans l'espèce humaine : il est fourni par la **syphilis**.

La question est ici plus complexe; comme toute notion fait défaut sur les formes biologiques que pourrait bien revêtir le virus, et que l'animal est réfractaire à la vérole, on ne peut raisonner que sur les documents certains amassés par l'observation clinique et qui sont les suivants : Diday (**339**) et Fournier (**340**).

I. — *Une mère syphilitique, n'ayant jamais été fécondée par un homme vérolé, peut avoir d'un mari sain un enfant syphilitique* ; les faits de ce genre observés par M. Fournier éliminent complètement l'influence paternelle, car on ne peut invoquer ici le résultat de l'imprégnation, c'est-à-dire de cette influence mystérieuse par laquelle une femme fécondée par un premier mari syphilitique et restée saine pourrait transmettre la syphilis aux enfants d'un second lit. Ces observations *peuvent* être interprétées dans le sens de l'hérédité ovulaire, mais non forcément; la femme, étant syphilitique avant la conception, a pu transmettre la maladie soit à l'origine dès le stade ovulaire, soit plus tard par contagion *in utero*.

II. — *Un père syphilitique peut engendrer des enfants syphilitiques,*

(1) Straus et Chamberland (**320**) en étudiant en 1883 la transmission héréditaire du *choléra des poules*, ont bien vu que chez les poules inoculées les ovisacs se montraient remplis de microbes, mais ils n'ont pas recherché si chez les poules pondeuses les œufs, engagés dans l'oviducte et entourés d'albumine, étaient également envahis; ils ont démontré l'infection ovulaire sans résoudre la question de savoir si l'œuf infecté est capable de développement.

Quant aux expériences de Maffucci (**120**) et de Baumgarten (**25**) sur l'inoculation de cultures *tuberculeuses* dans des *œufs de poule*, elles ne réalisent pas le moins du monde une inoculation ovulaire; les germes ont été déposés dans le blanc et sont venus secondairement contagionner un embryon provenant d'un ovule sain.

la mère du nouveau-né n'ayant aucun symptôme de vérole ni avant, ni pendant, ni après la grossesse. Le fait est solidement établi : aux observations de Diday il n'est pas possible d'objecter que des symptômes de syphilis ont passé inaperçus ; c'est la démonstration formelle et irréfutable de l'hérédité paternelle ; le mécanisme de cette hérédité serait évidemment l'infection ovulaire par le spermatozoïde, si le problème n'était pas compliqué par la loi de Colles.

III. — *Loi de Colles.* — *Une femme restée absolument saine apparemment en devenant mère d'un enfant qui a reçu héréditairement la syphilis de son père n'a rien à redouter de cet enfant comme contamination syphilitique* ; *elle est vaccinée contre la syphilis* ; ce qui ne peut être interprété que d'une manière : c'est qu'elle est elle-même en puissance de vérole, mais d'une vérole muette, sans symptômes.

IV. — Avant de voir quelle explication peut être donnée de la loi de Colles, il faut observer que celle-ci est l'expression de phénomènes fort semblables par leur nature, sinon par leur modalité clinique, à ceux qu'on a désignés sous le nom de *syphilis conceptionnelle* et qui consistent en ceci : *une femme saine fécondée par un mari vérolé, puis donnant le jour à un enfant syphilitique, ou avortant d'un fœtus syphilitique, peut offrir au cours de sa grossesse des manifestations de vérole débutant par les symptômes de la période secondaire.* Il est impossible, dans ce cas, d'invoquer une contagion extérieure concomitante, car on ne découvre ni à la vulve ni ailleurs d'accident primitif. On ne peut pas invoquer davantage une syphilis héréditaire tardive de la mère restée latente jusqu'à la grossesse.

Tous les auteurs compétents admettent que la syphilis conceptionnelle est une syphilis toute spéciale, *étiologiquement liée à l'acte générateur.*

Peut-on supposer une contamination utérine ou tubaire, se réalisant par le procédé habituel sous l'influence du sperme fécondant ? Mais l'hypothèse d'un accident primitif de l'appareil génital interne pour expliquer la syphilis conceptionnelle est insoutenable, de l'avis unanime, et d'ailleurs c'est un fait acquis (Fournier) que le sperme des syphilitiques est incapable de transmettre la syphilis par inoculation ; non seulement les quelques expériences tentées à ce point de vue (1) ont été négatives, non seulement aucun exemple n'est connu de contamination d'une femme par le sperme, mais un enfant peut avoir reçu la vérole d'un père *n'ayant pas d'accident contagieux* au moment du coït fécondant, et la mère présenter du même coup une syphilis conceptionnelle.

Considérées en elles-mêmes, syphilis conceptionnelle et vaccination syphilitique suivant la loi de Colles sont deux expressions différentes

d'un même acte morbide, dans l'un et l'autre cas « la syphilis transmise à l'enfant par le père a plus ou moins touché la mère ; tantôt la mère a contracté ce que j'appelle une syphilis à plein tarif, manifestée par les symptômes classiques de la période secondaire; tantôt elle a gagné seulement l'inaptitude à contracter la syphilis ». (Diday.) *De ces faits deux explications sont possibles.*

1° L'enfant recevant la syphilis par le père a secondairement infecté la mère au cours de la vie intra-utérine.

2° La syphilis transmise à l'enfant par le père a d'abord passé par la mère, mais sous une forme toute spéciale. « Les spermatozoïdes provenant d'un homme sous le coup d'une syphilis à l'état transmissible peuvent bien, grâce à leur contact avec la membrane muqueuse de la trompe, faire absorber par elle leur principe contagieux en vertu d'un procédé vital dont ni le mécanisme intime, ni les effets locaux ne ressemblent à ceux de la contagion vulgaire par effraction du tégument. » (Diday.)

Si la première explication est la vraie, on a dans la syphilis un exemple probant de développement possible d'un embryon infecté dès la conception.

Si la deuxième explication doit être admise, si réellement, comme le fait supposer Diday, le principe infectant n'a d'action possible sur l'enfant qu'à la condition d'avoir passé par l'organisme maternel, l'hérédité ovulaire cesse d'être démontrable pour la syphilis; *l'hérédité syphilitique serait dans tous les cas une contagion par les voies de l'absorption vasculaire* (Diday). Un argument en faveur de cette dernière manière de voir, c'est que la syphilis conceptionnelle a été observée de très bonne heure, dans un cas, vers le trentième jour de la grossesse : il ne saurait donc être question ici, semble-t-il, d'une contagion transmise du fœtus à la mère par la voie placentaire, ce qui conduit à admettre une infection *maternelle* par le spermatozoïde fécondant.

Il est vrai que le fonctionnement placentaire n'est bien constitué qu'à la fin du troisième mois : mais avant ce terme l'œuf des mammifères n'en reçoit pas moins ses matériaux nutritifs des vaisseaux maternels si remarquablement développés dans la muqueuse utérine qui bourgeonne autour de l'ovule. Tant que la nutrition fœtale se fait par absorption au travers des membranes embryonnaires et aux dépens des réserves, qui dès le début du développement se sont accumulées dans la vésicule ombilicale, le passage des microbes du sang de la mère au fœtus est probablement impossible; mais dès le trentième jour l'allantoïde se développe et envoie des prolongements vasculaires dans toutes les villosités choriales; les deux sangs maternel et fœtal resteront jusqu'à la fin du troisième mois largement séparés l'un de

l'autre; pourtant certains échanges sont possibles et deviennent de plus en plus faciles au fur et à mesure que la barrière diminue d'épaisseur. Fort vraisemblablement les diverses bactéries pathogènes connues ne peuvent franchir le placenta qu'à partir du moment où sa constitution est à peu près définitive ; mais qui nous dit que le virus syphilitique, dont nous ignorons totalement la nature, ne passe pas plus tôt? *A priori* cela n'est pas invraisemblable.

Du reste la plupart des syphilis conceptionnelles se manifestent (DIDAY) dans le troisième mois ; c'est précisément l'époque où dans le placenta les deux circulations fœtale et maternelle arrivent à devenir très voisines l'une de l'autre.

D'autre part il faut reconnaître que l'hypothèse de l'*infection primitivement ovulaire*, *secondairement maternelle*, est la seule qui soit possible à comprendre :

1° Que l'ovule soit infectable par un sperme qui ne peut transmettre la syphilis par inoculation, cela ne saurait étonner. « En matière de syphilis, dit M. FOURNIER, fécondation et inoculation sont choses qui ne se ressemblent en rien. » En effet les conditions d'une imprégnation génératrice sont tout autres que celles d'une inoculation à un organisme déjà formé. 2° En second lieu, l'absence de lésion primitive est forcée si la syphilis se transmet par les échanges vasculaires, puisque le virus pénètre alors directement dans le sang maternel. 3° Enfin, on comprend pourquoi peut survenir dans un cas une syphilis avec symptômes, dans l'autre cas une simple vaccination spécifique : la syphilis conceptionnelle serait due (FOURNIER) à la transmission placentaire d'une quantité notable de germes, la vaccination, au passage d'un nombre infime de germes (ou peut-être au passage des seuls produits solubles).

D'ailleurs, ces deux formes de syphilisation semblent également réalisées dans le cas d'enfants mis au monde par une mère *contaminée au cours de la grossesse* : ici la contagion transplacentaire seule peut se produire de la mère au fœtus : tantôt l'enfant porte des lésions syphilitiques, tantôt il est indemne : dans ce dernier cas, *n'est-il pas vacciné* ? « On a avancé, et ceci est au moins vraisemblable, qu'un tel enfant *ne recevra pas l'infection de sa mère qui l'allaite*, quelque susceptible que cette femme soit de transmettre son mal par contact à d'autres personnes » (DIDAY).

En résumé, la transmission de la vérole par une infection primitivement ovulaire d'origine paternelle est infiniment probable ; bien entendu, si cette infection est possible par un spermatozoïde, a fortiori, *est-elle réalisable dans l'ovisac, par le virus maternel.*

Ces faits ne permettent de conclure ni pour ni contre l'hérédité parasitaire de fécondation dans la T. ; ils prouvent simplement que, *a priori*, on n'a pas de raison valable pour la déclarer impossible. On verra plus loin les arguments qui permettent, de par l'étude de la T. congénitale, de la regarder comme peu vraisemblable ou en tous cas peu fréquente.

Du reste on est en droit à l'heure actuelle de mettre les défenseurs de l'hérédité ovulaire en demeure de donner de leur hypothèse une démonstration expérimentale. Un savant anglais, Walter Heape (1), a réussi à *faire développer dans l'utérus d'une lapine des œufs fécondés empruntés à une autre lapine* : si donc l'hérédité conceptionnelle d'origine ovulaire ou d'origine spermatique existe, il doit être possible de la mettre en évidence, puisqu'on est en mesure d'éliminer complètement la cause d'erreur créée jusqu'alors par la contagion placentaire. Les partisans de la théorie de Baumgarten ne sauraient reculer devant l'occasion qui leur est offerte de vérifier leur hypothèse. En faisant couvrir : 1° une lapine tuberculeuse par un mâle tuberculeux ; 2° une lapine saine par un mâle bien portant, puis en transportant dans la trompe de Fallope de la deuxième lapine les œufs fécondés cueillis dans la trompe de la première lapine, on devrait obtenir, si l'hérédité germinative de la T. est fréquente, des petits dont l'un ou l'autre serait tuberculisé. L'expérience est à coup sûr délicate et difficile ; les recherches de W. Heape montrent qu'elle n'est pas irréalisable.

(1) Voici quelques indications rapides sur les remarquables expériences de Walter Heape (**338**) :

1° *Expérience de 1890*. Deux ovules fécondés ont été recueillis chez une lapine angora fécondée trente-deux heures auparavant par un lapin angora, et ils ont été introduits dans la trompe de Fallope d'une lapine belge, fécondée trois heures auparavant par un mâle de la même race. La lapine belge a mis bas six petits, dont quatre étaient des lapins belges et deux des angoras : tous les petits étaient de race pure.

2° *Expérience de 1897*. Après avoir échoué à plusieurs reprises, Walter Heape a réussi une seconde fois, en 1897, à obtenir d'une lapine des petits conçus par une autre lapine : une lapine danoise est couverte par un mâle danois ; vingt-quatre ou trente heures plus tard, une lapine belge est couverte par un mâle de même race ; la lapine danoise est tuée et les œufs fécondés trouvés dans sa trompe de Fallope transportés dans la trompe de Fallope de l'autre lapine : celle-ci met au monde sept petits, dont cinq lapins belges et deux lapins danois.

CHAPITRE II

TUBERCULOSE FŒTALE D'ORIGINE PATERNELLE

Sommaire. — Peu de valeur des objections théoriques opposées à ce mode d'hérédité. — *Le sperme des phtisiques est-il bacillisé ?* Un certain nombre de travaux publiés ne sauraient, en raison de leur technique défectueuse, entrer en ligne dans la discussion. — Virulence du sperme dans la T. génitale. — Virulence du sperme dans la T. généralisée des animaux de laboratoire. — Le sperme des phtisiques vulgaires sans lésions génitales est très probablement non virulent. — L'exactitude de cette proposition est confirmée par l'étude de la T. génitale primitive de la femme.

Quand bien même le liquide séminal des phtisiques contiendrait des B., on ne pourrait pas en conclure à l'infection ovulaire par la voie spermatique. — Improbabilité théorique de cette infection, déduite logiquement de données certaines. — Expériences négatives de Gaertner.

L'hérédité parasitaire d'origine paternelle est-elle démontrée par l'observation clinique ?

Pour la T. fœtale d'origine paternelle, le seul mécanisme pathogénique qu'on puisse admettre, c'est l'infection de l'*ovule* par un spermatozoïde apportant le germe de la maladie. L'histoire de la T. intra-utérine (1) nous interdit en effet l'hypothèse d'une tuberculisation *fœtale* par un phtisique ayant des rapports avec une femme enceinte.

Il va sans dire que les objections théoriques élevées contre l'hérédité ovulaire en général, ont été reproduites, plus graves, plus catégoriques encore, contre l'hérédité d'origine spermatique : Benda (2) a prétendu en particulier que « le B. étant immobile, et le spermatozoïde résistant à la façon des noyaux qui d'ordinaire ne sont pas attaqués par les microbes, on ne s'explique pas l'infection de l'ovule par le sperme ». Cette fin de non-recevoir ne saurait être acceptée : nous ne connaissons pas toutes les formes du germe tuberculeux ; pourquoi nous échapperait-il si habituel-

(1) Voir page 38, § I.
(2) Cité par Grancher et Hutinel (7).

lement dans le pus des abcès froids et dans bien d'autres circonstances, s'il ne pouvait revêtir que l'aspect bacillaire? Peut-être est-il capable, sous une de ses formes ignorées, de s'accoler intimement à la tête du spermatozoïde et de pénétrer ainsi dans l'ovule.

Le seul argument indirect valable contre la *possibilité* de l'hérédité bacillaire d'origine paternelle, est celui qu'entraînerait la démonstration de la non-infectiosité du sperme des tuberculeux; si on trouvait des B. dans le sperme des phtisiques, cela, bien entendu, ne prouverait d'aucune manière l'existence de ce mode d'hérédité; mais, si on n'en trouve pas, il est clair que l'ovule ne peut être infecté de cette façon; on ne saurait arguer, de l'exemple de la syphilis pour soutenir l'opinion contraire : nous concevons fort bien qu'un virus syphilitique, impuissant à contaminer par contact une muqueuse ou une peau dénudée, puisse infecter un ovule au moment de la fécondation; mais personne ne soutiendra qu'un sperme, incapable de tuberculiser le cobaye, soit apte à déposer dans un ovule le germe de la maladie.

Étude directe de l'infectiosité du sperme.

Les nombreux travaux publiés n'ont pas tous une égale valeur : il en est tout d'abord quelques-uns qui ne doivent pas entrer en ligne dans la discussion, parce qu'en réalité, **les résultats positifs obtenus ne permettent nullement de conclure à la virulence du sperme fécondant.** Ainsi Cavagnis (1), et Landouzy et Martin (38) ont tuberculisé des cobayes en leur inoculant de la *pulpe testiculaire* de cobayes tuberculeux sans T. génitale apparente : rien ne démontre que la T. de l'animal-réactif fût dans ces cas la conséquence d'une bacillose spermatique, puisque, outre le sperme, les vaisseaux lymphatiques et sanguins ont également été inoculés. — Même observation pour les recherches de Westermayer (167) ; en étudiant le testicule d'un individu mort

(1) Cité et résumé par Jaeckh (169).

de T. miliaire, il a trouvé sur les coupes de *très rares* B. et a tuberculisé un lapin en lui injectant la substance testiculaire.

LANDOUZY et MARTIN (38 et 164) ont expérimenté plusieurs fois avec succès sur le contenu des *vésicules séminales de cobayes* tuberculisés ; HELLER (de Kiel), GAERTNER, STRAUS, JAECKH, ont fait observer que ces organes ne contiennent jamais de spermatozoïdes dans l'espèce animale en question.

D'autres expériences sont viciées par des **fautes de technique** :

SOLLES (165) a injecté à un cobaye du sperme pris dans la vésicule séminale d'un phtisique. L'animal est mort six mois plus tard avec des lésions d'apparence tuberculeuse : aucune preuve n'est donnée qu'il se soit agi de T. véritable (*ni recherche bacillaire*, *ni inoculations en série*).

SIRENA et PERNICE (1) ont injecté une fois du sperme dans le péritoine d'un *chien* (!). Le résultat aurait été positif.

AUBEAU a coloré des B. dans le sperme des vésicules séminales d'un tuberculeux : mais c'est également M. Aubeau qui trouve *dans le sang*, en cas de T. quelconque d'un organe vasculaire, des germes tuberculeux révélés par la coloration de Ziehl ; en cas d'endométrite, du mucus et des gonocoques ; en cas d'abcès, des staphylocoques ; en cas de pérityphlite suppurée, des microbes de l'intestin ; en cas d'hématocèle, des cristaux d'hématoïdine !

CURT JANI (163) a fait en 1883 des recherches qui ont eu un grand retentissement, et dont les partisans de l'H. P. de la T. se sont immédiatement emparées pour édifier de séduisantes théories. Jani, à vrai dire, n'a pas trouvé de B. dans le sperme, mais il aurait pu en colorer 5 fois sur 8 dans des coupes de testicules et 4 fois sur 6 dans des coupes de prostates : ces organes étaient pris à l'autopsie d'individus n'ayant ni T. miliaire généralisée, ni T. génitale macroscopique ou microscopique. *Les B. pourraient donc, chez des phtisiques, exister fréquemment dans des glandes saines, fonctionnant bien.*

WALTHER (168) a montré que la technique suivie par Jani a été très défectueuse : les inclusions à la paraffine n'étant pas

(1) Cités par FIORE SPANO (166).

encore connues, Jani a employé des méthodes qui ne pouvaient fournir de coupes minces; à une époque où le B. venait seulement d'être découvert, il a examiné avec un objectif à sec des coupes épaisses, colorées par des procédés imparfaits.

Dobroklowski (**170 bis**) a fait observer de plus que l'opinion de Jani est basée sur la découverte dans chaque cas soumis à l'analyse d'un seul B. « Or, dit-il, tous ceux qui ont expérimenté sur les B. de la T. savent qu'il est très difficile d'identifier avec certitude un bâtonnet *isolé* à un B. tuberculeux, même dans des préparations irréprochables; cette remarque est d'autant plus importante, ici, que le mode de coloration adopté par Jani est de ceux qui, même avec des préparations relativement bonnes, ne permettent pas de distinguer avec certitude les B. tub. isolés, d'autres microbes leur ressemblant. »

Des travaux qui précèdent, il n'y a donc *rien à retenir*; ceux qui suivent ont une valeur plus certaine; ils se divisent en deux groupes : 1° étude du sperme chez des sujets atteints de T. testiculaire; 2° étude du sperme de tuberculeux sans lésions génitales.

INFECTIOSITÉ DU SPERME DANS LA T. GÉNITALE. — Ainsi qu'on devait s'y attendre, le liquide séminal a été trouvé virulent dans ces cas : Foa a coloré le B. dans le sperme d'un individu mort de T. des divers organes, y compris les reins et la *prostate*, sans T. testiculaire.

Gaertner (1893) (**28**) a *inoculé des cobayes dans les testicules* avec des cultures tuberculeuses : neuf animaux furent mis en expérience; 16 éjaculations obtenues par frictions du pénis provoquèrent 8 fois la T. : les 8 spermes contaminés venaient de 5 animaux différents.

Albrecht (1895) (**170**) a étudié le sperme d'un testicule tuberculeux de *taureau* : par la méthode des colorations il y a trouvé des B. en *très petit nombre*, contrairement aux prévisions; l'inoculation au cobaye a été positive.

Dobroklowski (1895) (**170 bis**), dans un cas de T. épididymaire consistant en un noyau caséeux très riche en B. de la tête de cet organe, trouva le liquide séminal également rempli de B. (il y

en avait jusqu'à 3 à 5 dans les préparations successives). Le cobaye injecté avec ce sperme fut atteint de T. généralisée bacillaire.

Mais, comme le fait observer M. Reclus (264), « le tuberculeux génital ne songe guère au coït, il est bientôt peu dangereux, et comme le canal déférent et l'épididyme sont obstrués, la voie d'excrétion n'est pas libre du côté affecté ». De plus la T. génitale de l'homme n est pas extrêmement fréquente et, bien qu'elle soit indolente, son possesseur finit tôt ou tard par s'en apercevoir. Il ne semble donc pas que de ce fait la crainte d'une H. P. de la T. puisse être sérieuse.

La question de la virulence du sperme a, au contraire, un intérêt très grand en ce qui concerne les phtisiques *sans lésions génitales.* Ces malades sont capables d'accomplir efficacement l'acte sexuel jusqu'à une période avancée de leur affection : *phtisici salaces*, disaient les anciens, et Gaertner a vu que les cobayes tuberculeux peuvent fournir des quantités notables de sperme jusqu'à la veille ou l'avant-veille de leur mort.

LE SPERME DES TUBERCULEUX SANS LÉSIONS GÉNITALES EST-IL VIRULENT ?

Gaertner et Maffucci ont étudié la question expérimentalement.

I. — Pour se procurer du sperme d'animaux tuberculeux, en évitant aussi rigoureusement que possible une contamination bacillaire du liquide séminal, Gaertner provoquait une *éjaculation* par frictions du pénis chez des cobayes qu'on avait le soin de laver au préalable, puis de plonger dans de l'eau bouillie à la température de 40-42° ; afin d'obtenir la plus grande quantité possible de sperme, Gaertner choisissait des mâles qu'on avait éprouvés à l'avance comme ayant des éjaculations copieuses ; le sperme était recueilli tous les 3 ou 4 jours et immédiatement injecté dans le péritoine d'un cobaye. *Huit cobayes furent tuberculisés par la voie trachéale* : ces huit mâles fournirent 32 éjaculations, dont chacune fut inoculée à un cobaye ; cinq fois, l'animal devint tuberculeux ; le sperme avait été obtenu 7, 13, 20, 25, 32 jours après l'inoculation trachéale de cinq animaux différents : *les cobayes d'épreuve qui réagirent, eurent une survie prolongée* (plusieurs mois et même un an) ; donc les B. étaient *peu nombreux* dans le liquide injecté.

Ainsi l'inoculation par la voie trachéale a déterminé l'infection du sperme dans le 1/6 des cas, tandis que la proportion s'élevait à 1/2 par inoculation testiculaire. Si maintenant on considère, non plus le nombre des éjaculations renfermant des B., mais le nombre des animaux à sperme bacillifère, on voit que la proportion de ceux-ci est presque la même dans les deux cas (5/8 et 5/9).

II. *Recherches de Maffucci* (1894) (30). — Maffucci a recherché les B. dans le sperme d'animaux (lapins) tuberculisés par l'*inoculation intra-veineuse de fortes doses* de T. humaine ; il ne donne pas le détail des expériences qu'il a faites et se contente d'indiquer, d'une manière assez confuse du reste, les conclusions auxquelles il est arrivé : en voici les points essentiels :

1° Les B. qui circulent dans le sang *peuvent parvenir* au sperme *sans qu'il existe d'altération* du testicule ou des parois des vésicules séminales.

2° Il y a tout lieu de penser qu'ils sont fournis au sperme, non par les testicules, mais *par la muqueuse des vésicules séminales*, car, d'une part, en tuant les animaux 4 et 9 jours après l'inoculation, on trouve des B. dans le sperme des vésicules, mais non dans les canalicules séminifères, et d'autre part, en liant le cordon spermatique avant l'inoculation, on obtient, même au bout de deux mois, un sperme dépourvu de B. : autrement dit, si on empêche le sperme de passer par les vésicules, il ne s'infecte pas.

Ces expériences de Gaertner et de Maffucci ne tranchent nullement la difficulté ; elles ont porté sur des animaux inoculés d'une manière très sévère, présentant peut-être des lésions génitales, se trouvant en tous cas dans les mêmes conditions qu'un malade atteint de *T. miliaire aiguë* : or c'est la virulence du sperme des *phtisiques vulgaires* qu'il nous importerait de connaître.

S'il faut en croire Fiore Spano, la virulence serait la règle.

Fiore Spano a étudié le sperme de trois séries de sujets :

1° D'un *coxalgique* mort sans lésions pulmonaires ni génitales : le sperme recueilli dans les vésicules séminales fut inoculé sans succès au cobaye.

2° D'un homme atteint d'une *tumeur blanche* ; 3 cc. de liquide d'une pollution nocturne donnèrent également un résultat négatif par la voie expérimentale.

3° De *six phtisiques* de vingt-cinq à quarante et un ans, morts de leur T. ; le sperme était pris dans les vésicules séminales « avec des soins méticuleux » : l'appareil génital examiné au microscope avait

dans tous les cas été reconnu sain : *cinq fois sur six !! le liquide séminal fut trouvé bacillisé*, une fois par le simple examen microscopique, trois fois par les cultures et par les inoculations, une fois par les inoculations et les colorations. Non seulement le sperme était virulent, mais il devait l'être à *un degré extrême*, puisque trois fois (dans la moitié des cas !!) on réussit à colorer des B., et que, dans une inoculation, le cobaye avait dès le treizième jour des ganglions inguinaux caséeux avec B.

Ces résultats étonnants, contraires à ceux de tous les autres expérimentateurs, sont bien suspects : il est probable qu'une cause d'erreur, quelconque a échappé à Fiore Spano : observons du reste que bien qu'il prétende « pouvoir éliminer en toute sûreté même une T. génitale commençante », il semble s'être contenté d'examiner histologiquement les testicules et non l'épididyme, ni la prostate, ni les vésicules séminales.

Aguet (161) et Derville (263) n'ont pas réussi à colorer des B. dans le sperme des vésicules séminales de six phtisiques morts sans lésions de l'appareil sexuel. La quantité de sperme examiné dans chaque cas a été trop infime pour qu'une conclusion ferme soit possible ; néanmoins ces recherches sont utiles à signaler, ne serait-ce que pour mieux juger celles de Fiore Spano.

Même observation pour les expériences de Rohlff (162) qui inocule dans la chambre antérieure de lapins ou de chevreaux (!) du sperme puisé aseptiquement dans la vésicule séminale de dix phtisiques à l'aide d'une *anse métallique* ; la quantité de sperme recueilli a donc été bien faible ! Les dix inoculations échouèrent (2 chevreaux et 8 lapins conservés six semaines).

Westermayer (1893) (167) a cherché par de nombreuses colorations sur coupes, et par l'inoculation à des lapins conservés de 6 à 8 semaines de quantités notables (plusieurs grammes) de substance testiculaire, les testicules de 14 individus morts de *phtisie chronique avancée*. Les résultats ont été constamment négatifs.

Walther (1890) (168) (1) a étudié les organes génitaux de

(1) Les recherches de Walther faites en 1890 n'ont été publiées qu'en 1894.

12 phtisiques : dans 3 cas, il s'est borné à examiner les coupes au microscope : dans les 9 autres cas, il a de plus inoculé au cobaye dans le péritoine, après laparotomie, des fragments testiculaires. — Tous les animaux sont restés indemnes. — D'autre part, il n'a pas pu découvrir un seul B. sur 161 préparations de testicules, 48 préparations d'épididymes et 63 préparations de prostates.

Dobroklowski (1895) (**170 bis**) sur 24 cadavres de tuberculeux sans T. génitale, n'a pas constaté davantage la présence de l'agent infectieux dans le liquide séminal; pas une seule fois, il n'a trouvé de B. ni dans le sperme, ni dans les préparations de testicules, d'épididymes, ou de vésicules séminales. « Je suis donc amené à cônclure, dit-il, que seul le sperme des tuberculeux ayant un noyau de T. dans l'appareil génital renferme l'agent infectieux. »

Albrecht (1895) (**170**) eut l'occasion de recueillir le sperme des testicules de deux taureaux sacrifiés à l'abattoir de Munich et trouvés atteints du T. pulmonaire extrêmement avancée : au microscope il ne renfermait aucun B. et les cobayes inoculés demeurèrent parfaitement sains (chaque sperme avait été injecté dans le péritoine de quatre cobayes et de deux lapins).

Jaeckh (1895) (**169**) a inoculé à des cobayes le contenu des vésicules séminales et la substance testiculaire de cinq tuberculeux : trois fois il eut des résultats positifs : examinons-les de plus près :

1° Les deux cas *négatifs* concernent un phtisique pulmonaire avec T. miliaire généralisée (*sic*), et un homme ayant de la T. du cerveau, des capsules surrénales, des ganglions lymphatiques.

2° Un cas positif a trait à un individu atteint de phtisie pulmonaire, de T. intestinale, et de *T. miliaire des reins* et du foie : le testicule et le sperme tuberculisèrent les cobayes, mais non les lapins simultanément inoculés.

3° Un cas positif fut obtenu chez un homme porteur d'un mal de Pott : les poumons étaient sains ; il y avait un *abcès par congestion* : le sperme se montra virulent, le testicule pas.

4° Le dernier cas positif concerne un phtisique mort avec une T. miliaire péritonéale, et avec des tubercules dans le foie, les reins, les uretères, la vessie, la *prostate* ; au microscope les parois des vésicules séminales parurent saines, de même que les testicules. — Deux cobayes inoculés avec le sperme devinrent tuberculeux.

On voit que les résultats positifs de JAECKH ne démontrent nullement l'infectiosité du sperme d'un phtisique vulgaire sans T. génitale, puisque dans les 3 cas il y avait, *soit* de la bacillose sanguine ayant peut-être déterminé un petit nodule dans les vésicules, *soit* un abcès par congestion (l'examen histologique des parois vésiculaires n'ayant pas été fait, leur intégrité ne peut être affirmée), *soit* de la T. prostatique (un reflux de la sécrétion prostatique dans les vésicules peut expliquer ici l'infectiosité du sperme).

En résumé, si, au lieu d'examiner en bloc les résultats de toutes ces recherches, on les soumet à une critique raisonnée, on voit que la seule conclusion vraisemblable est celle-ci : « *Le sperme des phtisiques ordinaires, sans T. miliaire, sans T. génitale ou pelvienne, n'est pas virulent.* » Cette proposition n'est pas absolument certaine; de nouvelles expériences seraient utiles pour en établir formellement l'exactitude, mais cette dernière est confirmée par l'étude de la T. génitale primitive chez la femme.

Non-infectiosité du sperme des phtisiques déduite de la rareté de la T. génitale primitive de la femme.

1er point. La T. génitale secondaire n'est pas rare chez la femme. — C'est là une notion classique; la T. génitale secondaire occupe surtout les parties profondes du canal sexuel, siégeant par ordre de fréquence dans les *trompes*, l'*utérus* [DAURIOS (265) sur 72, obs. de T. génitale, a trouvé 27 cas de T. utérine, mais cette T. est généralement consécutive à la descente du mucus caséeux sécrété par la trompe (CORNIL) (9)], l'*ovaire* (où elle est rare), le *vagin*, le *col*, la *vulve*. Donc l'appareil génital est apte à cultiver le B.

2e point. La T. génitale par inoculation directe est possible. — Au Congrès de la T. de 1888, CORNIL a rapporté les expériences qu'il a faites à ce sujet avec DOBROLOWSKI; il introduisait *dans le vagin* de cobayes, à l'aide d'un tube de verre terminé par une extrémité arrondie et bien émoussée, de façon à ne produire *aucune érosion* de la muqueuse vaginale, 2 ou 3 gouttes de *culture tuberculeuse*; les cobayes étaient sacrifiées 4, 6, 12, 20 et 30 jours

après l'opération ; dans tous les cas, on a constaté des *lésions utérines* (inflammation catarrhale du col, puis vers le 15ᵉ jour formation de petits follicules tuberculeux microscopiques au-dessous du revêtement épithélial conservé). Donc l'infection de l'utérus est possible par la voie vaginale si on y introduit des B.

Gaertner (28) s'est rapproché davantage des conditions de la vie ; il a mis des femelles en contact avec des *mâles inoculés de T. dans le testicule* (ayant donc, comme nous savons, du sperme virulent). Sur 59 lapines, onze moururent tuberculeuses ; dans deux cas, on ne put démontrer l'origine génitale de la T., mais dans les *neuf* autres cas, l'utérus ou le vagin étaient si fortement intéressés qu'on était obligé de regarder ces organes comme le point de départ de l'affection. La fréquence de cette T. génitale par voie spermatique s'explique, dit Gaertner, par ce fait que les lapines se livrent à l'amour jusque près du terme de la grossesse. Au contraire, les cobayes repoussent le mâle dès qu'elles sont pleines ; aussi chez elles, la T. génitale s'est-elle produite moins souvent. Sur 65 femelles cobayes cohabitant avec les mâles infectés, *cinq moururent de T. à point de départ vaginal.*

3ᵉ point. La T. génitale primaire (1) est très rare chez la femme. — Divers auteurs ont prétendu que la rareté de la T. génitale chez la petite fille, comparée à sa fréquence chez la femme, est une preuve en faveur de l'existence d'un assez grand nombre de cas de T. génitale par inoculation directe, donc de T. primaires. Mais ne sait-on pas que la T. secondaire a tendance à se localiser précisément sur les organes qui fonctionnent beaucoup, et n'est-il pas évident dès lors que la T. génitale doit être la plus fréquente à la période d'activité sexuelle ? Il faut bien avouer que tous les prétendus exemples qu'on a donnés de T. génitales primaires sont fort sujets à caution. Quelle valeur accorder à ces *observations* qu'on rencontre si souvent dans la littérature médicale où l'on conclut à une T. génitale primitive sous prétexte que les manifestations pulmonaires de la maladie étaient très en retard sur les manifestations génitales ou même manquaient complètement ?

(1) Il s'agit de T. primaire au sens *étiologique* du mot, que l'origine de cette T. soit *ou non* l'acte sexuel.

Comme les accidents pelviens ont été les premiers en date, ou les seuls observés, que les poumons se sont pris plus tard ou pas du tout, on conclut que c'est dans les organes génitaux que la T. a commencé ! Ce raisonnement confond deux manifestations bien différentes de la T. pulmonaire : 1° la T. pulmonaire banale des cliniciens, et 2° la T. pulmonaire d'inhalation latente, la seule qui nous importe au point de vue étiologique (Voir plus loin la description de cette forme de T., page 358).

Les *autopsies* pourraient nous renseigner plus utilement : encore ne le font-elles pas toujours. Ainsi dans une observation récente, Lemière (de Lille) (272) conclut à une T. génitale primaire après avoir rencontré chez une femme de 53 ans morte de brightisme, une ancienne péritonite guérie par transformation fibreuse, trois noyaux calcaires gros comme un pois au sommet du poumon droit et plusieurs noyaux calcaires dans les ligaments larges et dans les ovaires (les ganglions n'ont du reste pas été examinés et un des noyaux ovariens renfermait encore de la matière caséeuse). Donc, rencontrant deux manifestations tuberculeuses de même âge, 1° dans un organe où les B. ont pu arriver facilement par la voie aérienne, 2° en des points (ovaires, ligaments larges) où leur apport direct est fort difficile à comprendre, l'auteur subordonne la première localisation bacillaire à la seconde ! Il nous semble que le contraire serait plus vraisemblable.

Huenermann (267) a trouvé, à l'autopsie d'une femme en couches, une T. caséeuse des trompes avec T. miliaire généralisée sans phtisie pulmonaire, et pense que le diagnostic de T. génitale primaire s'impose. Or les poumons étaient soudés au thorax et renfermaient de nombreux nodules submiliaires, avec des noyaux broncho-pneumonique dans les lobes inférieurs. Il est impossible de savoir dans ces conditions s'il y avait ou non de la T. d'inhalation. C'est une observation dont on ne doit rien conclure au point de vue étiologique. Observons du reste que le mari n'était pas tuberculeux.

L'observation de Frankenburger (268) est passible des mêmes reproches : les deux poumons étaient soudés aux plèvres, et il

est à peu près certain que l'auteur, ne connaissant pas la forme spéciale que revêt la T. d'inhalation, n'a pas songé à la chercher.

On voit que si on y regardait de près, le nombre des observations probantes diminuerait passablement ; comme les T. génitales *cliniquement primitives* ne sont pas communes, que rigoureusement étudiées elles deviendraient plus rares encore, enfin que toutes les T. génitales primaires ne sont pas dues à une contamination par le sperme, puisque nombre de ces T. ont été observées chez des petites filles, chez des vierges, ou chez des femmes n'ayant pas eu de coït suspect, nous sommes en droit de conclure à l'*extrême rareté* de l'infection bacillaire génitale par les rapports sexuels. Pour la vache, chez laquelle pourtant l'endométrite tuberculeuse est fréquente, Klepp (70) arrive à la même conclusion.

Du reste, M. Reclus (264) a suivi dans sa clientèle privée 6 malades mariés atteints de T. génitale localisée; aucune des femmes n'a été infectée; donc même dans ces conditions favorables, il est peu probable que ces hommes aient produit des spermatozoïdes chargés de B. et capables de remonter jusqu'aux trompes; sans quoi la tuberculisation utérine ou tubaire aurait eu bien des chances de se constituer, au moins dans une partie des cas.

Rassemblons toutes ces notions : 1° les B. colonisent volontiers dans les organes génitaux internes de la femme, 2° l'infection de ces organes a été réalisée expérimentalement, non seulement en introduisant dans le vagin des cultures tuberculeuses, mais encore par le coït avec des mâles à sperme virulent, 3° la T. génitale primaire de la femme est fort rare; 4° les phtisiques sont aptes au coït jusqu'à une période avancée. — Il en résulte évidemment que le sperme des phtisiques ne doit être infectieux que dans des conditions exceptionnelles, ou en tous cas qu'il l'est d'une manière peu intense.

Ainsi l'observation humaine comme l'expérimentation directe nous conduisent à penser que les B., contrairement aux assertions de Jani et de Fiore Spano, n'existent pas souvent dans le sperme.

Cela déjà nous met fort en garde contre la possibilité de l'H.P. de la T. paternelle; mais il y a plus : des raisons sérieuses per-

mettent d'affirmer qu'un sperme virulent ne peut guère contaminer l'ovule.

Virulence du sperme et infection ovulaire.

Je rappellerai d'abord un *calcul* auquel s'est livré Gaertner et que Straus a reproduit (**15**, p. 560), calcul d'après lequel, si le sperme est moyennement infecté les chances de contamination ovulaire sont de 1 sur 22 millions! — D'ailleurs si les B. sont révélés dans un échantillon du sperme, il n'en résulte nullement qu'ils soient *accolés aux spermatozoïdes.* — Un argument plus important est fourni par les *expériences* dans lesquelles Gaertner a essayé de réaliser l'infection conceptionnelle :

22 *lapins* mâles, inoculés de T. dans les testicules, furent mis avec 59 lapines ; six d'entre elles donnèrent 29 petits, la plupart mort-nés ou succombant presque aussitôt ; *dans aucun cas* l'inoculation aux cobayes de la presque totalité des organes abdominaux et thoraciques de ces lapereaux ne conféra la T. Les jeunes lapins qui survécurent restèrent absolument indemnes.

L'expérience fut répétée avec des *cobayes* : 21 cobayes mâles, inoculés dans le testicule, ayant couvert 65 femelles bien portantes, on obtint 45 petits issus de 19 mères ; on opéra comme pour les lapins, avec le même résultat négatif, *à une exception près* : dans un cas, en effet, un des petits laissés en vie fut trouvé tuberculeux neuf semaines après la naissance : mais il est infiniment probable que c'était une T. d'ingestion contractée de la manière suivante : dans la même cage était mort un mâle inoculé dans le testicule ; la glande séminale caséeuse avait été totalement dévorée par les autres cobayes.

Ainsi, malgré la réunion des circonstances les plus favorables à l'H.P. paternelle, le même expérimentateur qui a réussi (voir page 137) à mettre en évidence des T. fœtales d'origine maternelle, a constamment échoué en cherchant à obtenir un petit infecté par le père (1).

La méthode expérimentale aurait entre les mains de Maffucci donné des résultats tout différents :

Dans le but d'obtenir des jeunes lapins tuberculisés par voie héréditaire paternelle, Maffucci (**30**) accoupla des femelles saines à des mâles inoculés dans la jugulaire avec de fortes doses de T. humaine ; dans ces conditions (comme il s'en était assuré antérieurement) (2), des bacilles virulents passent dans le

(1) Gaertner a été frappé du faible nombre de petits viables qu'il a obtenus dans ces recherches. C'est un fait à rapprocher de la *multi-léthalité qui sévit sur les produits de conception des femmes de tuberculeux*, et que M. Landouzy a bien mise en lumière.

(2) Voir précédemment (p. 25).

sperme. Les femelles, mises au contact de ces mâles, se tuberculisèrent en partie, mais longtemps (plus d'un mois) après avoir mis bas. Les petits étaient laissés avec la mère pendant un mois pour être allaités par elle, puis on les isolait.

Que sont devenus les embryons conçus dans ces conditions ?

1° Un certain nombre étaient morts dans l'utérus ou tout de suite après la naissance, leurs organes ont été inoculés au cobaye : *un seul cobaye est devenu tuberculeux.*

2° Les autres ont vécu plus ou moins longtemps. Quand ils mouraient *âgés de plus de deux mois*, on pouvait trouver dans leurs organes (foie principalement, puis poumons), des tubercules à structure typique ; après 8 mois, ces tubercules avaient une tendance à s'enkyster de tissu fibreux. Mais les recherches bactériologiques les plus minutieuses n'ont pu dans ces tubercules mettre de bacilles en évidence, et *les inoculations aux cobayes sont restées négatives* au point de vue de la T. ; les cobayes mouraient cachectiques, non tuberculeux.

Maffucci admet qu'il y a eu *infection embryonnaire* par les bacilles contenus dans le sperme, que *les tissus fœtaux ont tué ces bacilles*, et que, au cours de la vie extra-utérine, les *cadavres bacillaires* ont provoqué la formation de tubercules (1). Ce qui, selon lui, démontre cette hypothèse, c'est que les inoculations des organes des jeunes lapins nés dans ces conditions font périr les cobayes dans le marasme, comme si on leur avait injecté des cultures tuberculeuses stérilisées.

Maffucci aurait donc obtenu, non pas une véritable T. congénitale, mais seulement une production de nodules réactionnels autour de cadavres bacillaires ; il est arrivé à des conclusions semblables en étudiant la T. fœtale d'origine maternelle; nous verrons à ce moment que l'explication la plus vraisemblable de ces résultats est d'admettre une infection accidentelle des animaux d'expérience par une pseudo-T. (page 143).

Baumgarten (25) a déclaré en 1892 avoir réalisé une T. congénitale d'origine paternelle:

Il a obtenu, de l'union d'un *lapin mâle infecté de* T. avec une *lapine bien portante*, deux petits.

Le **père** mourut peu après la naissance des jeunes, d'*une T. généralisée* : il avait été séparé de la femelle dès qu'on eut constaté que celle-ci était pleine.

La **mère**, quelques mois après avoir mis bas, commença à maigrir et mourut d'une T. généralisée. *A-t-elle été contagionnée par le mâle ?*

Baumgarten ne le croit pas, car jamais, dit-il, il n'a observé de cas de contagion tuberculeuse par le seul fait du rapprochement juste nécessaire pour l'acte sexuel.

Il est assez probable que la femelle a pris une *tuberculose d'ingestion* dans la cage où on l'a mise *après* l'allaitement des petits: en effet, à cette même époque, on a observé un cas évident de T. d'ingestion chez les animaux d'ex-

(1) Les expériences de Prudden, de Straus et Gamaléia ont démontré que l'injection intra-veineuse de cadavres de bacilles tuberculeux provoque chez le lapin une éruption abondante de granulations tuberculeuses dans les poumons.

périence de l'Institut anatomo-pathologique, ce qui n'est pas rare dans des locaux où sans cesse on s'occupe de T.

Les petits, séparés de la mère après l'allaitement, élevés dans un endroit isolé, et nourris avec des aliments certainement non contaminés, ont *vécu neuf mois*; ils étaient dès leur naissance faibles et délicats, mais ils mangeaient bien.

Un jour, on les trouva tous deux morts dans leur cage. L'un d'eux n'offrait aucun vestige de lésion bacillaire. Chez l'autre, *existait dans le foie un foyer caséeux gros comme une cerise*, ayant tout à fait l'apparence d'une masse tuberculeuse. Baumgarten n'y trouva *pas de bacilles* et la pièce fut égarée, de sorte que des recherches plus complètes ne purent être faites : on n'a pas inoculé d'animaux.

L'observation de Baumgarten nous semble bien incomplète, bien peu démonstrative ; sans doute, comme le savant allemand le fait remarquer, il est souvent difficile ou impossible de trouver des bacilles au microscope dans de vieilles formations tuberculeuses, et un résultat négatif ne permet pas d'éliminer la bacillose. Mais comme cette expérience ne tendrait à rien moins *qu'à établir la possibilité de l'hérédité bacillaire directe du père à l'enfant* on a le droit de se montrer exigeant. Or :

1° Le produit trouvé dans le foie était peut-être de la T. bacillaire, mais cela n'est pas prouvé le moins du monde.

2° Il est bien possible que la mère fût déjà tuberculeuse au moment où elle portait les fœtus.

La démonstration de l'hérédité paternelle est moins rigoureuse encore dans l'obs. de Sarwey (page 81), où un fœtus presque certainement tuberculeux fut mis au monde par une mère cliniquement non bacillaire, le père étant probablement phtisique ; outre qu'on ne peut évidemment pas affirmer sans restriction aucune que l'embryon ait été procréé par ce père. l'hypothèse d'une T. maternelle méconnue, d'une T. génitale par exemple, n'est pas impossible. Voilà donc un cas dont aucune déduction rigoureuse ne peut être tirée.

Preuves cliniques de la T. héréditaire d'origine paternelle.

La littérature médicale renferme quelques obs. qui plaident dans le sens d'une H. P. tuberculeuse d'origine paternelle. En voici quelques-unes résumées :

Cas de Zippelius (1). — « Un fermier éleveur, qui depuis douze ans n'avait observé aucun cas de pulmonie et de T. dans son bétail, acheta un taureau dans le Simmenthal et s'en servit pour la saillie de dix de ses vaches. Le taureau fut reconnu atteint de la phtisie pommelière et abattu de ce chef ; tous les veaux des dix vaches fécondées par ce reproducteur, et qu'on a pu suivre assez longtemps, ont dû être abattus pour cause de cette maladie. Les premiers symptômes se déclarèrent, chez la plupart, au moment où ils passèrent à l'âge adulte. »

Cas de Landouzy (1883) (**38**). — *Père* tuberculeux (T. laryngée et pulmonaire) ; la *mère* n'a cessé de rester bien portante en dépit de cinq grossesses subintrantes ; *cinq enfants*.

Un garçon meurt à huit mois d'entérite au cours d'une épidémie de choléra infantile.

Une fille, née avant terme, meurt avec des convulsions.

Un garçon meurt à cinq mois avec les symptômes d'une méningite tuberculeuse classique.

Une fille meurt à huit mois avec des symptômes de méningite tuberculeuse.

Un garçon présente, à cinq mois, une otite chronique, diagnostiquée tuberculeuse, il meurt étique quelques jours après.

Observons que sur les cinq enfants, les deux premiers ne semblent pas être morts de T., les autres ont peut-être été bacillisés, mais la preuve n'est pas faite, parce qu'il y a pas eu d'autopsie ; de plus, de ces trois enfants un seul a été élevé loin du père.

Cas de Landouzy (1888) (**9**). — *Père*. T. pulmonaire au 1er ou 2e degré. *Mère* bien portante : *Quatre enfants* morts d'infection tuberculeuse entre trois mois et douze mois, après avoir été nourris uniquement au sein par la mère bien portante ou par une nourrice également bien portante. Trois de ces enfants vivaient dès la naissance loin du père, le quatrième a été élevé dans la famille au contact du père qui, à ce moment, ne crachait pas encore.

Bang (1890) (**44**) admet comme possible une infection directe par le père ; il n'est pas rare, dit-il, de voir tous les rejetons d'un taureau devenir tuberculeux alors que les vaches mères sont restées en partie bien portantes. Il rapporte un assez grand nombre de citations de vétérinaires qui affirment avoir trouvé de la T. chez des veaux nouveau-nés, issus de taureaux tuberculeux et de vaches saines. Ces observations sont trop incomplètes pour être probantes.

Cas de A. Sanson (1893) (**29 bis**). — Vers 1860-1870, la *vacherie de Saint-Angeau* (en Auvergne) comprenait un troupeau de quarante têtes, choisies parmi les plus belles vaches auvergnates ; on y avait introduit de plus des vaches et des taureaux de Devon, venant de Versailles ; le troupeau était placé dans de bonnes conditions hygiéniques ; durant la belle saison, il restait dehors nuit et jour.

Peu d'années après leur introduction à Saint-Angeau, les vaches anglaises moururent toutes successivement de phtisie pulmonaire, ainsi que les taureaux.

Des accouplements de ces derniers avec les vaches auvergnates étaient nées des métisses qui toutes, sauf une, à des âges plus ou moins avancés, eurent le même sort. Les vaches auvergnates restèrent saines.

M. Sanson conclut à l'hérédité parasitaire paternelle : mais n'est-il pas évident qu'une débilité congénitale, facile à comprendre par la phtisie grave des taureaux, a pu, dans un milieu infecté, occasionner toutes ces morts? Si les vaches auvergnates, vigoureuses, nées d'ascendants bien portants de

(1) *Wochenschrift d'Adam*, 1876. Cité par Lydtin (**17**).

même race, élevées dans leur climat natal, ont résisté à la contagion, ce n'est pas une raison pour nier celle-ci.

Aucune des observations cliniques qui précèdent n'a de valeur démonstrative absolue ; aucune d'elles n'impose l'idée d'une hérédité de graine ; elles sont toutes explicables par une hérédité de terrain favorisant une contamination ultérieure et la rendant rapidement fatale. Entre ces deux hypothèses également possibles, de l'infection spermatique et de l'hérédo-prédisposition, on *doit* logiquement adopter la seconde, puisque nous avons vu : 1° que le sperme des phtisiques sans T. génitale (dans les obs. cliniques qui précèdent, celle-ci n'est pas en cause) n'est pour ainsi dire jamais virulent ; 2° que même s'il renfermait des B., ceux-ci ne sauraient contaminer l'ovule, puisque dans les conditions expérimentales les plus favorables, chez les animaux les plus sensibles à la T., on n'a pas réussi à tuberculiser le fœtus en prenant comme reproducteurs des mâles à sperme bacillisé.

Grancher et Hutinel (7) ont écrit en 1888 : « *Il n'y a pas encore de fait positif qui établisse qu'un fœtus puisse être procréé tuberculeux par son père.* » Cette opinion demeure, à l'heure actuelle, l'expression de la vérité.

CHAPITRE III

TUBERCULOSE CONGÉNITALE D'ORIGINE MATERNELLE

Sommaire. — Voies d'arrivée des B. maternels à l'embryon ou au fœtus : traversée amniotique, infection de l'ovule fécondé, infection de l'ovule dans l'ovisac, transmission placentaire. Les deux premières hypothèses sont peu vraisemblables et absolument gratuites. L'infection ovulaire dans l'ovisac est contraire à un certain nombre de faits d'observation bien établis. La transmission placentaire de la T. est un cas particulier d'une loi plus générale, l'hérédo-contagion des infections.

I. — Transmission placentaire des maladies infectieuses en général. — Maladies pour lesquelles on a pu la démontrer. Dans tous ces cas, il existait une infection sanguine maternelle très marquée. Les conditions du passage varient suivant l'état anatomique du placenta, qui dépend lui-même de l'espèce animale considérée et de l'époque de la gestation. Résumé rapide des principales notions établies sur la structure du placenta. Rôle de l'imprégnation maternelle par les toxines.

II. — Infection bacillaire du sang chez les tuberculeux. — Étude de la question dans la période prébacillaire : recherches expérimentales chez le *cobaye* (expériences personnelles), chez le *lapin* (théorie de Jeannel, importantes expériences de Nocard et Gaertner), chez les *bovidés* (virulence du suc musculaire et du sang), chez l'*homme* (preuves directes et indirectes de l'infectiosité du sang). Conclusions.

III. — Observations de T. congénitales. — Cas anciens. *A. Cas avec lésions* : exposé des 20 cas certains connus chez l'homme, des 101 cas certains connus chez la vache, des cas obtenus par voie expérimentale, enfin des cas douteux. La portée de ces faits est atténuée par le grand nombre des cas négatifs. Étude des formes anatomiques de la T. congénitale. *B. Cas sans lésions* : étude des 13 cas connus chez l'homme; résultats de l'expérimentation ; cas douteux ; cas négatifs obtenus par diverses méthodes : cas personnel. *C. Étude de la T. congénitale par des procédés un peu spéciaux*, notamment par l'inoculation du sang funiculaire. *D. Obs. d'hérédité de la T. aviaire chez les gallinacés.*

IV. — Conditions générales de l'hérédo-contagion. — *A. État de la mère.* Classification des cas congénitaux à ce point de vue : conclusions. *B. Le placenta des tuberculeuses :* exposé de 14 faits de T. placentaire : mécanisme du passage des germes en cas de lésions : les B. peuvent-ils, chez l'homme, franchir un placenta normal ? Il semble que non, mais la question n'est pas définitivement tranchée. Le placenta est un organe où les tub. ne se développent pas volontiers. Le placenta même dans les cas où il se

laisse forcer par la T., protège néanmoins le fœtus d'une manière efficace contre l'invasion bacillaire. Rapports entre la forme de la T. maternelle et la tuberculisation du placenta. A quel moment se constitue la T. placentaire, et quand favorise-t-elle le plus l'infection fœtale? Passage des germes au moment de la naissance.

CONCLUSIONS. — Points acquis définitivement. Inconnues qui persistent. Le problème de l'H. P. de la T. reste posé.

La bacillose maternelle peut, *a priori*, gagner l'organisme fœtal par quatre voies différentes : en infectant l'ovule dans le follicule de *de Graaf*, ou dans la trompe pendant la migration ovulaire ; en franchissant le placenta, enfin en traversant les membranes de l'œuf, auquel cas les B. parvenus dans le liquide amniotique seraient déglutis par le fœtus.

I. — L'hypothèse de la traversée amniotique doit être éliminée tout de suite; admise par BIRCH-HIRSCHFELD dans l'infection charbonneuse et par KLEBS dans la T., elle ne s'appuie, en ce qui concerne cette dernière, sur aucun argument sérieux, car on ne connaît jusqu'à présent ni T. des membranes de l'œuf, ni exemple de bacillose amniotique sans infection fœtale concomitante, ni lésions pouvant faire croire à une T. d'ingestion congénitale.

II. — Les B. peuvent-ils [hypothèse émise par BAUMGARTEN (**8**)] *pénétrer dans l'ovule fécondé* entre le moment où il quitte l'ovaire et celui où il se fixe dans l'utérus qui dès lors le protège ?

Les objections opposables à cette hypothèse sont analogues à celles que soulève l'infection ovulaire dans l'ovisac, mais, tandis que l'on comprend facilement l'apport bacillaire dans le follicule de de Graaf, on le conçoit plus difficilement pour un ovule circulant librement dans la trompe. Il peut avoir lieu par l'arrivée, sous l'influence du mouvement des cils vibratiles tubaires, *de B. ou de leucocytes bacillifères provenant d'une T. abdominale* (*du péritoine, de l'intestin*). JANI (**163**) aurait réussi à trouver, dans un cas de phtisie pulmonaire avec T. intestinale bien marquée, des B. isolés à la surface de la muqueuse d'une trompe saine ! Mais nous avons vu que la technique de JANI inspire peu de confiance. D'ailleurs il faudrait admettre que les B. et l'ovule fécondé se rencontrent dans la trompe au même

instant, ce qui serait bien étonnant; entre le moment de la ponte de l'ovule et son arrivée dans la matrice, il s'écoule, suivant les classiques, deux ou trois semaines (chez la femme), mais Coste a montré qu'au fur et à mesure que l'ovule progresse dans la trompe, il s'enveloppe d'une couche d'albumine qui gêne d'abord la pénétration du spermatozoïde et bientôt l'empêche complètement, qui, *a fortiori*, doit s'opposer à l'infection ovulaire par un B. immobile. *Le temps pendant lequel cette infection serait possible est donc bien court.*

D'autre part, en cas de T. tubaire suffisamment avancée pour déverser des B. dans la cavité de l'organe, l'ovule a beaucoup de chances de ne pas arriver dans l'utérus; le cas de Sarwey (voir plus loin, p. 81) est particulièrement intéressant à cet égard; une grossesse extra-utérine s'étant développée dans une trompe caséeuse, le fœtus fut extrait, au quatrième mois, dans le cours d'une laparotomie; il était presque certainement tuberculisé, mais la T. résultait évidemment d'une transmission placentaire; pourtant les conditions étaient exceptionnellement favorables à la production d'une infection ovulaire; si celle-ci est possible, pourquoi donc ne s'est-elle pas réalisée?

III. — Des deux autres hypothèses, celle de l'infection ovulaire dans l'ovisac, et celle du passage des germes à travers le placenta, *la première seule répond à la véritable hérédité maternelle*; l'enfant serait bacillisé dès l'origine.

Nous avons vu précédemment que cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable, que théoriquement elle peut être acceptée. Baumgarten regarde l'infection ovulaire par les B. maternels comme possible et même *fréquente*; elle serait l'origine d'un grand nombre de T. humaines.

Or, sans qu'il soit besoin d'une longue discussion, cette opinion, déjà improbable par ce fait que l'ovaire humain est un organe où la T. ne s'implante pas volontiers (1), apparaît tout

(1) La T. ovarienne est rare d'une façon absolue; bien plus on rencontre de nombreux cas où les trompes et l'utérus sont manifestement tuberculeux et où l'ovaire histologiquement est sain [Cornil cité par Guillemain (270)]. — Jaeckh (169) a inoculé à des cobayes la substance ovarienne d'une tuberculeuse morte de granulie, et d'une phtisique morte de T. chronique avancée avec T. utérine. Les

à fait inadmissible si l'on veut bien prendre en considération les trois propositions suivantes, dont la preuve sera faite plus loin: 1° que la *T. avec lésions à la naissance* est tout à fait exceptionnelle; 2° que chez la femme et chez la vache les tub. *n'ont jamais été rencontrés chez des fœtus âgés de moins de quatre mois*; 3° que les tissus embryonnaires et fœtaux *ne sont nullement un mauvais terrain* de culture pour le B. L'hérédité ovulaire ou, d'une façon plus générale, l'hérédité conceptionnelle ne pourrait donc invoquer à son actif que les cas congénitaux *avec lésions*, dont Baumgarten lui-même reconnaît l'excessive rareté; elle ne saurait prétendre expliquer les T. congénitales sans lésions, qui sont précisément la forme de T. congénitale dont les partisans de l'hérédité peuvent le plus facilement soutenir la fréquence.

IV. — L'arrivée au fœtus des B. maternels *au travers du placenta* ne constitue pas, au sens propre du mot, un phénomène d'hérédité, mais seulement une *contagion in utero* qui se rapproche bien plutôt par son mécanisme de la contagion *post partum* que de l'infection conceptionnelle; nous avons déjà dit (page 7) pourquoi l'étude de la bacillose fœtale ne peut être scindée, pourquoi l'hérédo-contagion doit *pratiquement* être mise sur la même ligne que l'hérédité parasitaire proprement dite; nous donnerons donc les obs. de T. congénitale sans nous préoccuper de leur mécanisme pathogénique; mais comme l'hérédo-contagion de la T. n'est qu'un cas particulier de la transmission placentaire des maladies infectieuses, il est utile de rappeler tout d'abord les principales notions acquises sur ce point; j'exposerai ensuite les *faits positifs* connus de transmission placentaire de la T., faits qui sont peu nombreux, enfin les *arguments* qui ont permis aux partisans de l'hérédité de regarder la T. congénitale comme beaucoup moins rare qu'elle ne le paraît.

animaux n'ont pas réagi. Dans un troisième cas, le cobaye est devenu tuberculeux ; mais la malade était atteinte de péritonite tuberculeuse (les morceaux d'ovaire avaient été pris au centre de l'organe après désinfection de la surface au sublimé). — Westermayer (167) a inoculé au lapin des quantités notables d'ovaires de trois phtisiques avancés ; les résultats ont été constamment négatifs.

I. — TRANSMISSION PLACENTAIRE DES MALADIES INFECTIEUSES.

L'observation clinique a depuis longtemps mis en lumière la possibilité de la contagion intra-utérine pour certaines maladies virulentes dont les agents pathogènes, admis par tous, ne sont encore pas connus : *syphilis*, *variole*, *rougeole* (1); est-il besoin de rappeler qu'un enfant peut naître vérolé d'une mère devenue syphilitique au cours de la grossesse, que des pustules démontrées varioliques par l'inoculation ont été observées chez des fœtus dont la mère avait contracté la variole étant enceinte, que des éruptions morbilleuses se rencontrent parfois dès la naissance chez des enfants issus de mères atteintes de rougeole? L'*impaludisme congénital* semble établi par une douzaine d'obs. réunies dans la thèse de Bonfils (1885); enfin, M. Thoinot a constaté que la *suette miliaire* peut se transmettre de la mère au fœtus.

D'autre part, les **recherches bactériologiques** ont montré que le placenta se laisse franchir par les microbes suivants :

Bacille du charbon symptomatique (Arloing, Cornevin et Thomas ont démontré ce fait chez la brebis, en 1882, époque à laquelle le placenta était regardé comme opposant aux microbes une barrière infranchissable).

Bactéridie charbonneuse (contrairement à l'opinion classique fondée sur les expériences de Brauell, de Davaine, de Bollinger, Straus et Chamberland établirent, en 1882, l'existence d'une infection fœtale discrète chez les cobayes inoculés du charbon à diverses périodes de la gestation; cela fut confirmé depuis à maintes reprises. Chez l'homme, la transmission bactéridienne placentaire a été constatée par Marchand (1888) et par Paltauf (1888).

Coccobacille du choléra des poules (son passage au travers du placenta a été établi par les recherches faites à la même époque (1882) de Straus et Chamberland et de Chambrelent (de Bordeaux).

Bacille typhique (Neuhauss, en 1886, le trouva chez un fœtus provenant d'une typhique; Chantemesse et Widal, en 1887, en expérimentant sur les cobayes, virent que le microbe peut traverser le placenta. Eberth, Ernst, Gaglio, ayant observé des avortements au cours de fièvres typhoïdes, obtinrent des cultures du bacille typhique avec les organes du fœtus).

Pneumocoque (le passage au fœtus a été démontré par Netter, en 1886, chez le cobaye : en 1889, le même auteur a constaté que le passage a lieu également dans l'espèce humaine lorsque la pneumonie se complique d'infection sanguine).

(1) Pour ce qui est de la *scarlatine puerpérale*, l'existence des érythèmes infectieux complique trop la question pour qu'on puisse affirmer la scarlatine du fœtus.

Streptocoque (Chambrelent et Sabrazès (1892) ont vu que le streptocoque passe de la mère au fœtus, chez le lapin, sans que le placenta offre la moindre lésion histologique. Auché (de Bordeaux) (1892) a retrouvé des staphylocoques et des streptocoques dans le foie et le sang de fœtus rejetés par avortement chez des femmes atteintes de variole, dont le sang était infecté par ces microbes).

Bacille morveux (Cadéac et Malet (1887). Lœffler).

Spirochæte d'Obermaïer (Spitz, en 1879, trouva quelques spirilles dans le sang d'un fœtus dont la mère était atteinte de typhus récurrent. Obs. semblable d'Albrecht, 1884).

Agent pathogène de la rage (Perroncito et Carita, en 1887, ont constaté, à l'aide de l'expérimentation, le passage au fœtus dans l'espèce humaine).

Hématozoaire du paludisme (Bouzian, 1892).

Ainsi la transmission placentaire est possible pour la plupart des germes pathogènes, non seulement chez les animaux de laboratoire, mais encore chez l'homme ; il faut observer toutefois que le passage au fœtus n'a pas lieu forcément, et même qu'il n'est pas facile ; si le placenta ne peut plus être considéré comme un filtre parfait ainsi qu'on le croyait autrefois, *il protège néanmoins le fœtus d'une manière très efficace contre l'infection*; *tout démontre qu'il arrête la plus grande partie des microbes, alors même qu'il se montre perméable, de sorte que le fœtus, ou bien n'est pas infecté du tout, ou bien reçoit un nombre restreint de germes.*

Peut-on aller plus loin et **préciser les conditions** qui règlent le passage des bactéries ? Les connaissances sur ce point sont encore bien vagues.

La nécessité d'une **infection sanguine** de la mère est évidente ; mais de plus, les observations montrent que dans les cas positifs de transmission placentaire, cette infection était *intense, abondante*, qu'elle constituait une véritable septicémie.

Le **placenta** n'a pas été étudié dans tous les cas ; deux opinions sont en présence ; pour les uns, l'infection fœtale suppose nécessairement des lésions placentaires ; pour les autres, le passage est possible avec un placenta histologiquement normal ; la solution complète du problème éclairerait d'une vive lumière toute la question de l'hérédo-contagion, mais actuellement les faits sont trop mal connus pour qu'on puisse se faire une opinion ; divers auteurs ont vu nettement des

lésions hémorragiques banales (Malvoz) ou lésions spécifiques; d'autres n'ont absolument rien trouvé ; ainsi Sabrazès et Chambrelent ont minutieusement examiné au microscope des placentas de lapines infectées par le streptocoque et ayant transmis le germe au fœtus; ces placentas étaient histologiquement sains. De même Ausset, dans ses recherches sur le charbon bactéridien, a eu 28 fœtus de 10 femelles inoculées (lapins, cobayes, souris, chèvre) ; 19 fœtus étaient infectés ; dans aucun cas, il n'a trouvé de lésions microscopiques.

Il est infiniment probable que les deux théories renferment chacune une part de la vérité et que tout dépend : 1° de la maladie en cause ; 2° de l'espèce animale considérée. Les recherches futures préciseront sans doute tous ces points ; mais dès maintenant les obscurités de la question sont en grande partie dissipées par les admirables travaux de M. Mathias Duval (**124, 125, 132**) sur l'histologie du placenta, travaux qui d'une part facilitent considérablement l'étude des lésions, puisque l'état normal est connu chez les rongeurs et les carnassiers dans ses plus minutieux détails, et d'autre part font comprendre pourquoi les résultats obtenus pour une espèce animale ne sont pas applicables à une autre espèce.

« Il n'y a pas dans la série des mammifères, dit M. Mathias Duval, un seul et même type structural du placenta, il y a *des types très différents* réunis par des formes de transition... Un des points essentiels à examiner dans la question du passage de la mère au fœtus, c'est la nature et la disposition des tissus qui séparent le sang maternel du sang fœtal. *A cet égard, les dispositions sont absolument différentes dans le placenta* de tel animal comparativement au placenta de tel autre: bien plus, *elles sont différentes pour un même animal, selon qu'il s'agit de la première ou de la seconde moitié de la gestation.* »

Voici, brièvement résumées, les données les plus importantes qui résultent des méthodiques recherches de M. Mathias Duval:

1° **Chez le lapin.** — Au 7° jour, on observe un épaississement considérable de la muqueuse utérine, qui forme, par hypertrophie du chorion, et par invaginations en forme de glandes de la couche épithéliale, des saillies volumineuses (*cotylédons maternels*) ; dans la partie sous-épithéliale du chorion,

les capillaires ont une simple paroi endothéliale ; dans la partie profonde, l'endothélium est doublé extérieurement de plusieurs assises de cellules globuleuses.

Au 9e jour, une *lame ectoplacentaire* fournie par le blastoderme est venue s'appliquer au niveau des cotylédons, *dont l'épithélium disparaît à ce moment.* Cette lame ectoplacentaire offre deux couches : une couche superficielle ou couche plasmodiale, formée par de nombreuses assises de cellules, confondues du côté des cotylédons en une masse protoplasmique nucléée, et une couche profonde formée par une couche cellulaire unique située du côté de la fente pleuro-péritonéale.

La substance plasmodiale prolifère dans l'intérieur des culs-de-sac glandulaires des cotylédons maternels, les remplit complètement et *pénètre le chorion* de manière à entourer ses capillaires superficiels, et à se prolonger le long des vaisseaux dans la direction de l'utérus. Bientôt les capillaires superficiels des cotylédons sont investis complètement par les poussées de la couche plasmodiale, *leur paroi endothéliale disparaît,* et ils sont réduits à l'état de *lacunes creusées dans le tissu ectoplacentaire.* Au contraire, dans la profondeur, les parois des vaisseaux ou sinus utérins continuent à être formées, outre l'endothélium, de plusieurs assises de cellules maternelles, et celles-ci sont devenues vésiculeuses (*cellules vésiculeuses vaso-adventices*).

Telle est la *période de formation* ; l'évolution ultérieure, résultant de l'arrivée des vaisseaux fœtaux, va consister en un remaniement particulier terminé par un travail d'achèvement.

Période de remaniement. A. Dans la région des sinus utérins, rien de bien spécial : la paroi adventice des sinus devient seulement de plus en plus épaisse, de sorte qu'ils se touchent presque.

B. Dans la région intermédiaire entre la précédente et l'ectoplacenta, les vaisseaux sont envahis par une couche plasmodiale venant se substituer à leur endothélium primitif.

C. Dans l'ectoplacenta pénètrent des cloisons mésodermiques apportant les vaisseaux fœtaux allantoïdiens; ces cloisons se disposent parallèlement aux lacunes sanguimaternelles, limitant ainsi une série de colonnes ectoplacentaires situées à côté l'une de l'autre comme autant de lobes : dans l'axe de chacune d'elles, les lacunes sanguimaternelles se fusionnent en une large cavité unique, à parois constituées par plusieurs couches plasmodiales.

Donc à ce moment (12e jour) les deux sangs maternel et fœtal sont séparés par l'endothélium des capillaires fœtaux, plus le mésoderme qui les enveloppe, plus la paroi épithéliale ectodermique épaisse des sinus sanguimaternels.

Ces dispositions ne tardent pas à se simplifier : les colonnes ectoplacentaires se segmentent en *tubes* par pénétration de lames mésodermiques vasculaires émanées des cloisons intercolonnaires, et par végétations plasmodiales cloisonnant la cavité des sinus sanguimaternels, puis les tubes se subdivisent en *canalicules* par cloisonnement intérieur; le mésoderme ne pénètre pas entre les canalicules ; ceux-ci sont séparés uniquement par des capillaires. La transformation des lobes colonnaires en complexus tubulaires, puis en complexus canaliculaires, a donc eu pour résultat de faire circuler le sang maternel dans des canaux de plus en plus étroits mis directement au contact des capillaires fœtaux sans interposition d'éléments mésodermiques; ces canaux ont des parois réduites à une lame protoplasmique uniforme semée de noyaux. Autrement dit, *les deux sangs sont séparés alors par deux couches, l'endothélium des capillaires fœtaux et une lame plasmodiale mince.*

Les choses n'en restent pas là ; à la fin de la gestation, du 25e au 30e jour,

un *travail d'achèvement se produit*; il consiste en des transformations cellulaires qui amènent la dégénérescence et la résorption d'un grand nombre de parties précédemment formées.

A. Transformation en pulpe granuleuse des cellules vésiculeuses entourant les sinus utérins, qui dès lors s'élargissent, se fusionnent en partie.

B. Résorption de la paroi plasmodiale des canalicules; cette résorption commence le 27e jour, se continue les jours suivants et à la fin de la gestation est telle que les capillaires fœtaux sont à nu et en contact immédiat avec le sang maternel sur une grande partie de leur étendue : « Comme ce qui reste de la couche plasmodiale ne forme pas une couche continue, il n'y a pas lieu d'en tenir compte comme barrière interposée entre le sang maternel et le sang fœtal; *il n'y a donc alors entre les deux sangs qu'une seule couche de séparation représentée par la simple et mince paroi endothéliale des capillaires fœtaux*...; il est évident que de telles conditions ne rendent pas nécessaire et fatal le passage des parties solides de la mère au fœtus, mais qu'elles réalisent les dispositions les plus faciles à concevoir pour ce passage. »

2° **Chez le cobaye.** — L'évolution du placenta est fort semblable à la précédente; la période de formation s'étend jusqu'au 18e jour, la période de remaniement va du 18e au 25e jour, le travail d'achèvement se fait du 25e au 30e jour; *à partir de ce moment le placenta du cobaye a acquis sa constitution définitive et continue à fonctionner un mois sans présenter de grandes modifications*; dans les premiers jours du second mois, la paroi plasmodiale des canalicules n'a encore subi qu'un faible degré d'amincissement; à la fin du second mois, la paroi plasmodiale est devenue extrêmement mince, réfractaire à la coloration : elle est réduite à une fine cuticule, recouverte en dedans d'un peu de protoplasma granuleux qui devient plus abondant seulement dans les points où sont les noyaux.

En somme la disposition générale est schématiquement la même que chez le lapin; seulement, comme la vie intra-utérine est plus longue, la régression de la paroi plasmodiale des canalicules est plus marquée encore.

3° **Chez les rongeurs en général** la structure placentaire se réduit finalement aux dispositions notées chez le lapin et le cobaye; « *Qu'on suppose schématiquement un chevelu de capillaires fœtaux plongeant librement dans le sang maternel et on aura le schéma du placenta des rongeurs à la fin de la gestation.* » C'est le minimum de barrière qu'on puisse concevoir entre la circulation de la mère et celle du fœtus.

4° **Chez les carnassiers**, « le placenta fœtal a pour origine, comme chez les rongeurs, une formation ectodermique qui se greffe sur la muqueuse utérine et végète dans la profondeur. La couche ainsi formée, dite lame ectoplacentaire, enveloppe de toutes parts les capillaires maternels de la muqueuse utérine et les englobe dans sa masse ; mais, tandis que chez les rongeurs, les parois endothéliales de ces vaisseaux sont résorbées, et que le sang maternel arrive ainsi à circuler dans des lacunes creusées en plein plasmode ectoplacentaire, au contraire, chez les carnassiers, *la paroi des capillaires maternels subsiste* ». *Chez la chienne*, à la fin de la gestation, les capillaires maternels sont contenus dans une formation appelée lamelles labyrinthiques, et séparés des capillaires fœtaux, qui rampent entre ces lamelles, par une gaine de plasmode ectoplacentaire, gaine qui renferme à sa périphérie des noyaux nombreux. *Chez la chatte*, les cellules ectodermiques, au lieu de prendre la disposition plasmodiale, conservent leur individualité cellulaire ; l'ectoplacenta est alors un véritable épithélium qui englobe les capillaires maternels ; ceux-ci, au terme de la gestation, sont séparés des capillaires fœtaux par deux

sortes d'éléments ectodermiques : 1° des grandes cellules de soutènement dont il n'y a pas lieu de s'occuper au point de vue des échanges, parce qu'elles ne répondent qu'à une partie limitée de la périphérie des capillaires maternels, et 2° une couche nucléaire peu épaisse à disposition assez variable ; en certains points, la couche nucléaire étant très amincie, les capillaires fœtaux viennent presque au contact des capillaires maternels.

5° **Chez les ruminants et les pachydermes** la disposition se complique encore par la *persistance de l'épithélium utérin*. M. Retterer (133) schématise de la manière suivante, d'après l'enseignement de M. Mathias Duval, la structure placentaire de ces animaux : il se produit des villosités choriales qui pénètrent dans les intervalles de saillies analogues de la muqueuse utérine ; la muqueuse utérine devient plus vasculaire au niveau de ces saillies ; mais la surface de ces dernières ainsi que les espaces intermédiaires restent pendant toute la durée de la gestation tapissés par l'épithélium utérin, aplati chez les pachydermes, haut et cylindrique chez les ruminants. *Les échanges nutritifs se font donc à travers* : 1° *l'endothélium des vaisseaux maternels* ; 2° *le tissu conjonctif de la villosité utérine* ; 3° *l'épithélium utérin* ; 4° *l'ectoderme de la villosité fœtale* ; 5° *le tissu mésodermique de celle-ci* ; 6° *l'endothélium des vaisseaux fœtaux.*

D'après Kockel et Lungwitz (131) les villosités maternelles et fœtales sont faciles à distinguer les unes des autres chez la vache, car les premières ont un épithélium cylindrique *chargé de graisse*, tandis que les secondes ont un épithélium presque dépourvu de graisse : de plus les cellules épithéliales des villosités fœtales sont de dimensions variées ; les unes ont la même grosseur que les cellules épithéliales des villosités maternelles, les autres sont deux ou trois fois plus grosses et binucléées. Le revêtement épithélial de la villosité fœtale est *continu*, ou bien laisse de petites fentes où se glissent, dans les villosités congestionnées, des anses capillaires, qui ne sont séparées des espaces intervilleux que par une mince membrane ; ces espaces intervilleux ne contiennent jamais de sang.

On voit que le passage des germes de la mère au fœtus rencontre des obstacles bien différents les uns des autres suivant les cas. Lorsqu'on a affaire *à une lapine*, *à une souris*, *à une cobaye* arrivées à la fin de la gestation, la barrière qui sépare les deux circulations, consistant uniquement en une mince paroi endothéliale, est bien facile à franchir pour des microbes mobiles ou pour des germes transportés par un leucocyte migrateur ; la nécessité d'une lésion placentaire ne se fait nullement sentir pour expliquer le passage.

La barrière est plus forte, plus résistante à la fin de la période de remaniement, chez les rongeurs, les deux sangs étant séparés alors par une couche endothéliale et par une mince lame plasmodiale continue.

La barrière est plus épaisse encore au début de la période de

remaniement, puisque la paroi des sinus sanguimaternels est formée par une couche ectodermique épaisse, et que du mésoderme est intercalé entre les capillaires fœtaux et les sinus sanguimaternels.

Par conséquent, chez les rongeurs, la contagion intra-utérine a d'autant plus de chances de se réaliser qu'on est à une époque plus rapprochée de la fin de la gestation.

Chez les carnassiers à terme, l'obstacle est constitué par deux parois endothéliales que sépare une petite épaisseur de plasmode nucléé.

Chez les ruminants la barrière se renforce considérablement et se complique ; « le sang maternel, comme le sang fœtal, est contenu dans des capillaires ; entre les deux systèmes vasculaires est disposée une double couche épithéliale, l'ectoderme fœtal et l'épithélium utérin ; ces dispositions persistent jusqu'à la fin de la gestation ; donc, chez ces animaux, les dispositions anatomiques sont telles, qu'il y a toujours entre le sang maternel et le sang fœtal une quadruple barrière, à savoir deux parois capillaires et deux couches épithéliales » (M. Duval). Le fœtus est ainsi protégé d'une manière très efficace contre les bactérihémies maternelles, et il semble bien que le placenta ne puisse guère être franchi qu'à la faveur d'altérations anatomiques.

Au point de vue de la contagion intra-utérine des maladies infectieuses dans l'*espèce humaine*, il serait très utile d'être fixé exactement sur le mode de développement du filtre placentaire ; mais ici les difficultés d'étude sont considérables ; pour approfondir la structure du placenta des animaux, M. Duval a constitué une série *complète* de pièces depuis l'origine de l'organe jusqu'à sa constitution définitive ; il a débité ces pièces en *séries non interrompues*, ce qui lui a permis de « voir naître et se former les parties d'un même système, seul procédé acceptable pour en saisir les liens de parenté » ; or il est impossible de former une telle collection de placentas humains : il faut donc se contenter actuellement de notions incomplètes.

D'après Retterer (133), Durante (134), Segall (135), le pla-

centa humain est constitué *grosso modo* de la manière suivante :

Une fois l'œuf logé dans un des replis de la muqueuse utérine hypertrophiée, les villosités du chorion fœtal s'appliquent à la surface de l'épithélium utérin, *qui dégénère et disparaît*. L'ectoderme qui tapisse les villosités choriales développe de nombreuses assises cellulaires qui forment, en se fusionnant, une vaste *masse plasmodiale* ; cette masse plasmodiale se comporte comme chez le lapin ; elle pénètre dans le tissu conjonctif utérin et entoure les vaisseaux maternels, elle pénètre même à leur intérieur par effraction de leurs parois, et se substitue à leur endothélium. Par conséquent le sang de la mère circule dans des canaux d'origine ectodermique, canaux qui se dilatent considérablement.

Dans ces *lacs maternels* revêtus de plasmodium, plongent les *villosités choriales* apportant les vaisseaux allantoïdiens : leur structure diffère suivant que l'on considère une villosité jeune ou une villosité plus avancée en développement.

Dans le cas d'une villosité jeune, on la trouve constituée : 1° par un axe de stroma conjonctif muqueux ; 2° par un revêtement cellulaire appelé couche de Langhans ; 3° par une couche de syncytium bordant d'autre part une lacune sanguimaternelle. Le stroma conjonctif est analogue à la gélatine de Wharton ; il est formé par un réseau de fibrilles conjonctives très ténues tapissé de cellules multipolaires avec de longs prolongements. La couche de Langhans est formée par des cellules volumineuses, arrondies ou polyédriques, serrées les unes contre les autres ; leur protoplasma est clair, transparent, chargé de glycogène, leur noyau est généralement unique, assez gros. Ces cellules sont parfois disposées en une seule rangée régulière ; dans d'autres cas, on en trouve plusieurs rangées, et ailleurs elles manquent sur une certaine étendue, mettant ainsi le stroma en contact direct avec la couche syncytiale. Celle-ci représente une bordure protoplasmique sans délimitations cellulaires, chargée de chromatine, se colorant fortement par les réactifs histologiques, offrant souvent des vacuoles et contenant des noyaux très nombreux. Ce protoplasma ne tapisse pas également les villosités, mais présente des épaississements, des renflements disposés parfois sous forme d'amas largement séparés les uns des autres, ce qui les a fait regarder à tort comme une bordure incomplète de cellules géantes spéciales ; mais ces soi-disant cellules géantes peuvent se fusionner les unes avec les autres par des ponts de protoplasma longeant la villosité, et dans ce cas il est impossible, au milieu de ce bloc protoplasmique parfois très étendu, de découvrir aucune démarcation cellulaire ; en somme il s'agit d'une couche plasmodiale formant un revêtement inégalement réparti, qui peut entourer toute l'étendue de la villosité, qui peut aussi n'en couvrir qu'une région minime.

Dans le cas d'une villosité plus âgée, on note des différences structurales assez notables. Le stroma est plus riche en fibres et en cellules conjonctives ; les fibres conjonctives sont plus serrées et plus fortes ; en outre, le stroma contient des vaisseaux gorgés de sang, à parois plus ou moins épaisses. La couche de Langhans ne se reconnaît presque plus, et même, si on a affaire à un placenta près du terme, a disparu complètement. Le revêtement du syncytium s'est aplati et il est devenu plus régulier.

En résumé, le sang fœtal dans la villosité est séparé du sang maternel par la paroi des capillaires fœtaux, par le stroma de la villosité (d'autant plus dense que le placenta est plus âgé), *par une couche cellulaire* d'origine ectoder-

mique qui disparaît chez le fœtus à terme, et *par une couche plasmodiale* irrégulière et discontinue.

Il semble donc que le placenta humain, au point de vue de la séparation des circulations fœtale et maternelle, est intermédiaire entre le placenta des rongeurs et le placenta des bovidés; mais son étude n'est pas encore suffisamment poussée à fond pour autoriser des déductions en ce qui concerne la plus ou moins grande facilité de l'invasion fœtale par des microbes circulant dans le sang maternel.

A côté de la structure histologique du placenta, vient se placer, comme condition favorisant le passage des germes, l'**imprégnation maternelle** par les toxines microbiennes, et d'une façon plus générale, par toutes sortes de poisons solubles. Cette donnée intéressante et neuve ressort d'expériences récentes de MM. Charrin et Duclert (1894) (**128**). Ces auteurs ont vu que *les toxines diminuent notablement l'imperméabilité placentaire;* « les glandes, disent-ils, dont le délivre se rapproche à quelques égards, semblent constituer le plus souvent d'excellentes barrières; toutefois, si le mal se prolonge, les sécrétions bactériennes lèsent ces barrières; la brèche se réalise; les agents figurés y pénètrent ». Voici comment ils ont démontré ce rôle des toxines :

Injection à des cobayes pleines, de tuberculine, de malléine, puis de cultures de bacille pyocyanique ; une femelle témoin reçoit le bacille pyocyanique seul : le lendemain, tous ces animaux sont sacrifiés, et des ensemencements faits sur agar avec leurs fœtus ; seuls les fœtus du témoin n'ont pas donné la culture caractéristique.

Les poisons minéraux agissent comme les poisons microbiens; l'expérience précédente, réalisée non plus avec de la tuberculine et de la malléine, mais avec de l'alcool, de l'acide lactique, de l'acétate de plomb, a donné les mêmes résultats.

Donc, dans certains cas et notamment chez le cobaye, le passage des microbes au travers de la barrière placentaire peut être facilité par des altérations probablement épithéliales consécutives à un empoisonnement toxinique ou médicamenteux.

On ne peut guère, en pathologie, conclure d'une maladie microbienne à une autre, ni appliquer toujours à l'homme les

résultats obtenus dans des expériences sur l'animal. Aussi l'étude de la contagion intra-utérine des infections en général ne résout en aucune manière le problème de la transmission placentaire du B. de Koch ; elle apporte néanmoins un argument de plus en faveur de cette transmission, puisqu'elle démontre que les agents pathologiques les plus variés peuvent franchir le placenta ; comment admettre que la T. puisse faire exception à la règle ?

Les auteurs classiques font observer avec raison que les maladies dans lesquelles le placenta s'est montré perméable sont accompagnées d'une *infection sanguine intense* : une question préjudicielle se pose donc tout d'abord, c'est de savoir quelles sont dans la T. la fréquence et l'intensité de la bacillémie ? La réponse à cette question fera l'objet du paragraphe suivant.

II. — INFECTION BACILLAIRE DU SANG CHEZ LES TUBERCULEUX.

La notion de la virulence du sang des tuberculeux a suivi de près la connaissance de l'infectiosité de la T. ; elle n'avait pas échappé au génie de Villemin, comme le prouvent les expériences suivantes (**136**) si éloquentes dans leur concision :

I. — Le 9 janvier 1866, Villemin prend du sang dans la fémorale d'un lapin tuberculeux et injecte 2 cc. de ce sang défibriné sous la peau d'un autre lapin, lequel reçoit encore une fois, le 27 février, du sang défibriné de lapin tuberculeux. L'animal est sacrifié le 25 avril et trouvé tuberculeux.

II. — Le 15 février, Villemin extrait des vaisseaux du foie d'un homme mort de phtisie une certaine quantité de sang, dont il injecte environ 2 cc. à un lapin ; celui-ci arrive promptement à un grand état de maigreur et succombe le 31 mars, avec une T. généralisée et une T. locale au point d'inoculation.

III. — Une troisième expérience faite avec du sang extrait chez des phtisiques au moyen d'une ventouse est beaucoup moins démonstrative que les deux premières.

On sait quelle résistance rencontra dans le monde médical la découverte de Villemin ; malgré la précision de ses expériences, malgré la rigueur de raisonnement avec laquelle il réfutait les objections de ses adversaires, il fallut plus de dix ans de lutte incessante pour imposer aux médecins, aveuglés par la notion

de la spontanéité, une vérité qu'ils auraient dû accepter dès le premier jour. Pendant tout ce temps, l'étude des propriétés infectieuses du sang des tuberculeux ne fit aucun progrès; elle fut reprise à partir du moment où la virulence de la T. cessa d'être contestée, et par des méthodes différentes les anatomo-pathologistes comme les expérimentateurs démontrèrent à nouveau que *l'agent encore inconnu de la T. pouvait exister dans le sang.* En effet, en 1877, Ponfick montra que dans la granulie humaine le canal thoracique présente parfois sur sa face interne des nodules tuberculeux, ce qui doit avoir pour conséquence l'irruption du virus dans la circulation générale (1). En 1879, Virchow ayant trouvé, à l'autopsie d'une granulie, un thrombus tuberculeux dans une veine pulmonaire, soutint également l'origine sanguine de la T. miliaire aiguë; ce fait fut confirmé trois ans plus tard par les recherches dans lesquelles Weigert a mis en évidence les lésions veineuses intermédiaires entre le foyer primitif de la T. chronique et l'éclosion de la T. généralisée.

D'autre part, Thal et Nesterow, Toussaint, Baumgarten réalisent, avant la découverte du B., le contrôle de l'expérience de Villemin.

I. — Thal et Nesterow, élèves de Semmer (de Dorpat) publient en 1875 les résultats suivants (**137**) :

Le sang d'une vache de 15 ans, ayant à l'autopsie de nombreux tub. pulmonaires, pleuraux et ganglionnaires, sert de point de départ à plusieurs séries de recherches :

A. — Deux cochons de lait de 4 kilos reçoivent *dans la jugulaire* 10 gr. de sang défibriné; tués 6 mois plus tard, ils présentent des tub. caséocrétacés dans le mésentère, les ganglions mésentériques et bronchiques et le corps thyroïde : il y a de plus dans le foie et dans les poumons des noyaux miliaires jaunâtres formés de cellules rondes.

B. — Huit animaux (bélier, agneau, cochons de lait, chiens) sont inoculés de la même manière avec résultat nul ou douteux.

C. — *Inoculation sous-cutanée* à trois cochons de lait de 10 gr. de sang. Sacrifiés 5 à 6 mois après. T. des ganglions mésentériques, de la rate, du foie, des poumons.

D. — Inoculation sous-cutanée de 30 gr. de sang à un agneau. Cinq mois plus tard, T. caséeuse du foie.

II. — En 1880, Toussaint communique à l'Académie des sciences (**138**) un mémoire sur la transmission de la T. contenant entre autres une expérience d'inoculation du sang.

Un porcelet de 2 mois reçoit sous la peau quelques gouttes du *sang d'une*

(1) Opinion contestable du reste.

truie tuberculisée par ingestion et morte de T. généralisée dans l'état de maigreur le plus extrême.

Il se forme au point d'inoculation une tumeur irrégulière, dure et lobulée : 61 jours après l'injection, on tue l'animal et on constate une granulie pleurale, pulmonaire, splénique, hépatique, épiploïque.

III. — En 1881, BAUMGARTEN résume dans le *Centralblatt f. d. medic. Wissensch.*, *n°* 15, ses recherches sur la question; une première série d'inoculations faites dans la chambre antérieure de l'œil du lapin avec du sang de *lapins tuberculeux* ne lui donna pas de résultat positif : une deuxième série d'expériences entreprises avec le sang d'animaux (lapins?) ayant une T. d'inoculation *généralisée et intense* lui permit d'obtenir presque régulièrement une T. oculaire typique d'inoculation avec T. généralisée consécutive.

Quand, en 1882, R. KOCH eut découvert le microbe de la T., affirmé par VILLEMIN, entrevu par BAUMGARTEN, la virulence du sang devint facile à comprendre et personne ne douta de l'existence fréquente du parasite dans le courant circulatoire. Comme il arrive toujours, on alla même trop loin dans cette voie, et sur le vu d'expériences mal conduites ou mal interprétées, on finit par admettre un parasitisme latent du sang, qui était fort commode pour expliquer bien des phénomènes morbides. « On sait, dit HAUPT (1), que le B. peut rester à l'état latent dans le sang pendant des mois et des années et ne réaliser des lésions spécifiques qu'au moment où il trouve des conditions favorables à son développement. » Des travaux nombreux ont fait justice de cette manière de voir. Quel est donc l'état actuel de la question ?

On ne peut pas, pour l'étude des processus pathologiques humains, s'abstraire dans la contemplation des seuls phénomènes observés chez l'homme sans connaître les résultats acquis pour les autres espèces animales ; s'il est vrai que toute expérience de laboratoire n'entraîne pas nécessairement une donnée dont la clinique puisse faire son profit, encore est-il prudent de ne rejeter qu'à bon escient comme inapplicables à l'homme les enseignements de la pathologie animale. Or, précisément la question de l'infection bacillaire du sang chez les tuberculeux est éclairée d'une vive lumière par les recherches poursuivies chez les animaux, chez certains d'entre eux tout au moins ; je les exposerai tout d'abord.

(1) Cité par REMLINGER (26).

1° Recherches expérimentales chez le cobaye.

La marche de la T. chez le cobaye est fort semblable, sinon par sa durée, au moins par la succession de ses étapes, à la marche de la T. dans l'organisme humain: formation d'une lésion spécifique au point d'inoculation, réaction ganglionnaire consécutive, propagation par les voies lymphatiques et finalement irruption des B. dans le courant circulatoire, d'où généralisation de la maladie, tels sont les grands traits qui caractérisent cette évolution ; comme chez le cobaye, la généralisation est fatale et précoce, que l'on trouve à l'autopsie des tub. dans des organes où certainement ils ont été véhiculés par le sang, *on doit, si les B. sont capables de séjourner dans ce liquide, les y déceler facilement.*

Pour élucider cette question, Gosselin (de Caen) (**141**) a injecté à des lapins du sang de cobayes inoculés de T. quelque temps auparavant: les lapins qui avaient reçu du sang pris du 5ᵉ au 12ᵉ jour après l'inoculation ont survécu ; ceux qui avaient été injectés avec du sang recueilli à la période de cachexie ont tous succombé à une T. généralisée dans un espace de temps variant de 40 à 71 jours. *Donc le sang d'un cobaye tuberculeux semble être constamment virulent quand l'animal est arrivé à la période ultime de la maladie et constamment stérile dans les* 10 *premiers jours.*

La méthode qu'a suivie M. Gosselin est défectueuse ; il injectait une quantité minime de sang (dix gouttes) à un animal qui ne réagit pas sûrement avec de faibles doses : il avait donc chance de déceler uniquement les infections sanguines très intenses.

M. Jeannel (de Toulouse) (**140** *bis*), en se plaçant dans de meilleures conditions, a trouvé que *le sang d'un cobaye inoculé de T. paraît être partiellement virulent dès le* 3ᵉ *jour.*

Le 9 juin 1887, deux cobayes sont inoculés sous la peau du ventre avec un gros fragment de poumon de lapin tuberculeux. L'un est réservé comme *témoin* ; sacrifié le 2 août, il présente un abcès froid ulcéré au point d'inoculation, une T. intense des poumons, de la rate et du foie, et un engorgement des ganglions lombaires.

L'*autre* est tué le 13 juin par hémorragie (section des carotides et des jugulaires). Le sang est reçu dans une solution de sulfate de soude à 1/40 (environ 30 gr. de solution).

Trois cobayes reçoivent chacun dans le péritoine 4 gr. du mélange; quatre cobayes en reçoivent chacun 8 gr. ; deux lapins en reçoivent chacun 14 gr. Sur ces neuf animaux, deux cobayes du premier groupe prennent la T. ; les autres restent bien portants.

M. Jeannel ne semble pas avoir cherché les B. chez les cobayes tuberculisés ; or l'un d'eux avait pour toutes lésions une kératite (?) et des points blancs superficiels dans le foie ; l'autre avait une T. mieux caractérisée, sans qu'on puisse affirmer qu'elle fût bacillaire. Enfin l'expérience de M. Jeannel est unique : comment conclure dans ces conditions ?

EXPÉRIENCES PERSONNELLES. — Technique employée. — Pour recueillir sur les cobayes la plus grande quantité possible de sang à l'abri de toute infection accidentelle, j'isolais complètement la *carotide* et je la sectionnais au niveau du maxillaire, après ligature du bout supérieur et application d'une pince à pression continue sur l'artère à sa sortie du thorax ; le petit tronçon artériel ainsi obtenu était facilement *dirigé dans le corps de pompe d'une seringue stérilisée*, dont le piston était conservé à part aseptiquement ; la seringue était entourée d'un *manchon de glace* destiné à retarder la coagulation du sang. On obtient ainsi la totalité du sang fourni par l'ouverture artérielle jusqu'à la mort de l'animal, et on peut l'injecter immédiatement sans contamination possible et sans aucune perte *dans le péritoine* d'un autre cobaye.

Les cobayes supportent bien l'injection de grandes quantités de sang refroidi, à condition d'être *à jeun* depuis quelques heures : ils éprouvent des coliques, un malaise passager, mais ne tardent pas à se rétablir complètement.

Exp. I. — *Cobaye donneur de sang.* — Il avait été inoculé le 28 novembre 1896 sous la peau du ventre avec 1 cc. de pus d'abcès coxalgique. Le 6 janvier, apparition d'un petit ulcère suppurant au point inoculé, avec adénopathies inguinales très marquées. L'animal est sacrifié le 11 février, n'ayant pas maigri ; au contraire, son poids s'était élevé de 565 gr. à 590 gr.

A l'autopsie, ulcère ventral d'inoculation, accolé à une poche pleine du pus : ganglions inguinaux des deux côtés suppurés; un ganglion sous-lombaire est suppuré, mais plus petit que les précédents : T. miliaire typique de la rate et du foie; granulations grises disséminées dans toute l'étendue des poumons ; ganglions du médiastin trachéo-bronchiques hypertrophiés, durs, gris, translucides avec petits points blancs opaques.

Les B. n'ont pas été trouvés dans le pus des abcès inguinaux ganglionnaires : il n'y avait pas non plus d'autres microbes colorables. Malgré ce résultat négatif de la coloration bacillaire (méthode de Kuhne), on ne peut guère douter de la légitimité de cette T., car : 1° le pus provenait d'un abcès coxalgique non infecté (sans microbes ni B.) ; 2° la marche de la maladie chez le cobaye a été la marche typique de la T. d'inoculation.

Cobaye inoculé dans le péritoine avec le sang du précédent (4 cc.). — Inoculé le 11 février, il meurt accidentellement le 7 mai, ayant engraissé notablement (de 370 gr. à 515 gr. en passant par les poids intermédiaires d'une façon progressive). Aucune lésion à l'autopsie ; un lobe de foie, écrasé dans du bouillon, est inoculé en totalité sous la peau d'un autre cobaye, qui reste bien portant (il a été conservé plus de 6 mois).

Résumé. — 4 cc. de sang provenant d'un cobaye atteint de T. généralisée non cachectique, se sont montrés inoffensifs pour le cobaye; on ne peut pas affirmer avec une complète certitude qu'il se soit agi de T. bacillaire; cela, néanmoins, est extrêmement probable.

Exp. II. — *Cobaye donneur de sang.* — Inoculé sous la peau le 25 janvier 1897 avec des fongosités provenant d'une fistule pyostercorale tuberculeuse (vaste abcès froid mésentérique ouvert à la peau), il est sacrifié le 15 mars, pesant 500 gr., ayant une vaste ulcération tuberculeuse au point inoculé; les ganglions des deux aines sont gros et suppurés; la rate est très grosse, avec granulations : le foie renferme de nombreuses granulations toutes petites; le péritoine et l'intestin paraissent indemnes; le poumon et les ganglions du médiastin sont granuliques. B. dans le pus caséeux des ganglions de l'aine.

Cobaye inoculé dans le péritoine avec le sang du précédent (5 cc.). — Cobaye de 700 gr. Inoculé le 15 mars, il a été conservé plus de sept mois, et pendant tout ce temps est resté bien portant avec un poids à peu près uniforme, oscillant entre 650 et 700 gr., sauf au début de l'expérience, où pendant 2 mois il a maigri un peu (680, 615, 580, 610, 680 gr.). Sacrifié le 28 octobre, il ne montre pas trace de lésion tuberculeuse.

Résumé. — 5 cc. de sang, fournis par un cobaye en pleine généralisation tuberculeuse n'infectent pas le cobaye auquel ils sont inoculés, et pourtant cet animal a été conservé plus de sept mois.

Exp. III. — *Cobaye donneur de sang.* — Inoculé sous la peau le même jour que celui de l'exp. II, avec des fongosités provenant du même enfant tuberculeux. Poids : 480 gr. Tué le 20 mars, il présente à ce moment une ulcération ventrale grande comme une pièce de un franc; les ganglions des aines sont gros comme des noisettes, suppurés au centre (B. en petite quantité). T. initiale des deux ganglions sous-lombaires (vérification histologique). T. analogue d'un ganglion inter-rénal, d'un ganglion mésocôlique, des ganglions rétrosternaux, et des ganglions p. t. br. g. et d. Les poumons n'ont rien, pas plus que l'intestin, le mésentère, le rein, l'utérus, la vessie. Le foie est parsemé d'un petit nombre de petits tub. (vérification histologique) : il est de plus totalement dégénéré (dégénérescence graisseuse). La rate, volumineuse, est bourrée de tub. du volume d'une lentille.

Cobaye inoculé dans le péritoine avec le sang du précédent (17 cc.). — Cobaye de 580 gr. ; il reste bien portant jusqu'en décembre, donc plus de huit mois; pendant cette période, il a engraissé progressivement (750 gr. en novembre). Vers la fin de décembre, il maigrit rapidement et meurt (520 gr.).

A l'autopsie, rien d'anormal, sauf quelques nodules blancs, durs, dans le lobe droit du foie, lequel à part cela paraît sain. L'un de ces nodules est écrasé sur lames, très difficilement ; pas de B. Un autre nodule gros comme une tête d'épingle est fixé dans l'alcool et examiné histologiquement : il est formé uniquement d'un amas de cellules embryonnaires tassées les unes contre les autres d'une façon très homogène, cet amas étant nettement enkysté par une bande fibreuse infiltrée des mêmes éléments embryonnaires; ni cellules épithélioïdes, ni cellules géantes, ni début de caséification malgré le volume du nodule, ni B., ni dégénérescence cellulaire au voisinage : on peut donc éliminer l'idée de T.

Résumé. — Plus de la moitié de la quantité totale (1) du sang d'un cobaye atteint de T. généralisée du système lymphatique, de T. hépatique légère et de

(1) Calcul fait en admettant que la quantité totale du sang d'un cobaye repré-

T. splénique avancée, n'infecte pas un cobaye conservé plus de huit mois.

Exp. IV. — *Cobaye donneur de sang.* — Cobaye de 375 gr. inoculé le 6 avril 1897 sous la peau du ventre avec 1/2 cc. de pus très liquide d'un abcès ossifluent pottique. Il est tué le 11 mai, pesant 565 gr., donc n'ayant pas maigri.

Au point inoculé, poche caséeuse à centre complètement ramolli, non encore ouverte, renfermant de très nombreux B. Ganglions des deux aines, caséeux, ramollis, du volume d'une noisette. Un ganglion sous-lombaire est partiellement caséeux. Le foie et la rate contiennent de nombreux tub. miliaires de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Le poumon présente un très petit nombre de granulations sous-pleurales translucides : les ganglions i. t. br. et p. t. br. sont hypertrophiés, durs, opalescents, avec de petits points opaques.

Cobaye inoculé avec le sang du précédent (16 cc.). — Le sang est injecté partie sous la peau, partie dans l'abdomen d'un cobaye pesant 700 gr., qui reste bien portant jusqu'à fin novembre, soit plus de six mois; il pèse alors 730 gr. : en décembre, il maigrit et meurt le 21 déc. pesant 620 gr. A l'autopsie, pas d'altération pathologique macroscopiquement appréciable, sauf l'existence dans le foie de plusieurs nodules puriformes gros comme des grains de chènevis. Pas de B. à l'examen sur lames. Histologiquement le foie n'est pas dégénéré ; les nodules qu'il contient sont tout à fait semblables à ceux déjà trouvés dans le foie du cobaye de l'exp. III, mort lui aussi spontanément, de cause inconnue, dans le courant de décembre. La rate examinée histologiquement est tout à fait normale.

Résumé. — La moitié environ de la quantité totale du sang d'un cobaye présentant une T. généralisée non encore arrivée à la phase cachectique est impuissante à infecter un cobaye resté en vie plus de 7 mois.

Exp. V. — *Cobaye donneur de sang.* — Cobaye de 580 gr. inoculé le 2 juin 1897, avec du pus d'abcès ossifluent de la jambe. Il est tué le 15 juillet, pesant 600 gr.

A l'autopsie, au point d'inoculation, abcès caséeux gros comme une forte noisette, avec de très nombreux B. Dans les deux aines, ganglions volumineux gros comme des haricots à centre puriforme. Un ganglion sous-lombaire est un peu hypertrophié, blanc et dur, sans caséification. La rate et le foie présentent une T. typique. Le poumon offre une granulie généralisée. Les ganglions du médiastin sont tous, jusqu'à l'orifice du thorax, très gros, durs, fibroïdes et renfermant chacun un ou plusieurs petits points caséeux. Les ganglions du cou sont développés, mais non caséeux. Reins, mésentère, intestin, utérus sains.

Cobaye inoculé avec le sang du précédent (17 cc.). — Inoculation intra-péritonéale à un cobaye de 650 gr. le 15 juillet 1897. L'animal reste bien portant, en engraissant un peu jusqu'au 4 janvier ; il est alors sacrifié. Pas trace de T. à l'autopsie.

Résumé. — La moitié au moins de la quantité totale du sang d'un cobaye atteint de T. généralisée non cachectique est inoculée sans résultat à un cobaye conservé près de six mois.

Exp. VI. — *Cobaye donneur de sang.* — Un cobaye de 650 gr. est inoculé sous la peau du ventre le 3 juillet 1897 avec le pus d'un abcès chronique de l'angle de la mâchoire ponctionné aseptiquement chez un phtisique tuberculiné

sente le 1/17 du poids du corps (sans compter le contenu de l'estomac et de l'intestin).

avec T-R. Le 6 août le cobaye, vigoureux, non amaigri (660), porte au point inoculé un abcès ventral sur le point de s'ouvrir. Il est sacrifié.

A l'autopsie, abcès ventral caséeux, dont le pus renferme un très petit nombre de B. Les ganglions inguinaux sont tout petits, non suppurés, non caséeux : deux d'entre eux présentent un petit point tuberculeux. Les ganglions sous-lombaires sont hypertrophiés, durs, jaunâtres (T. histologiquement commençante). Le foie et la rate montrent de petits tub. dont l'aspect n'est pas suffisant pour entraîner la conviction ; au microscope, c'est bien de la T. L'intestin est indemne. Les ganglions du cou commencent à se tuberculiser. Poumons : granulie abondante : de plus, dans le poumon droit, il y a deux tub. miliaires gros l'un comme une lentille, l'autre comme un grain de millet, blancs, durs ; le plus gros commence à se ramollir au centre. Les ganglions du médiastin sont très gros, durs, renfermant quelques tub. : deux sont plus malades, surtout le p. t. br. dr. qui est complètement caséeux avec un centre occupé par du pus très liquide (petit nombre de B.).

Cobaye inoculé avec le sang du précédent (16 cc.) *dans le péritoine.* — C'est un cobaye de 490 gr. Le 30 août, il pèse 520 gr. Le 7 sept., il est trouvé mort pesant 430 gr. A l'autopsie, pas trace de T. ; la rate est petite ; étant donnée la mort précoce de l'animal, l'examen microscopique des viscères s'impose ; le foie, la rate, les reins, les poumons, sont étudiés au point de vue histologique et trouvés normaux.

Résumé. — Près de la moitié de la masse totale du sang d'un cobaye atteint de T. généralisée non cachectique ne tuberculise pas un cobaye inoculé dans le péritoine et resté 31 jours en vie.

La conclusion évidente qui se dégage de ces expériences, c'est que le sang du cobaye tuberculeux *n'est pas virulent à la période de généralisation cachectique*. Chez tous ces animaux l'autopsie a révélé l'existence de lésions qui démontraient l'arrivée à un moment donné des B. dans le courant circulatoire ; mais les B. n'ont fait que passer ; ils se sont rapidement fixés dans les tissus aptes à les recevoir, de sorte que *l'infection sanguine a été éphémère et minime*. La valeur des résultats négatifs est d'autant plus grande que dans la plupart de mes expériences, les cobayes ont reçu la *totalité* du sang obtenu en tuant l'animal par hémorragie, et ont été *conservés très longtemps*.

2° Recherches expérimentales chez le lapin.

La marche de la T. chez le lapin est différente de ce qu'elle est chez le cobaye. « Tandis que chez celui-ci, dit M. Arloing (12), la voie lymphatique est la voie de prédilection du virus, dans laquelle il laisse des traces successives de son passage, chez le lapin inoculé à la cuisse avec de la T. humaine *l'accident local est faible ou nul*, les ganglions inguinaux ne présentent aucune trace de tuméfaction pendant la vie de l'animal, et lors-

que celui-ci meurt au bout de trois ou quatre mois, le système lymphatique abdominal est absolument normal aussi bien d'un côté que de l'autre ; la rate n'est pas tuberculisée ou l'est bien moins que les poumons qui sont, ainsi que les plèvres, le point de l'organisme où la T. a évolué... ; il faut donc admettre que chez le lapin *le virus tuberculeux prend plutôt la voie sanguine que la voie lymphatique.* »

Cette description ne concorde pas absolument avec les résultats de Baumgarten (**8**) et de son élève Tangl (**322**), qui ont toujours observé à la suite de l'inoculation intra-oculaire, dure-mérienne, intra-nasale ou cutanée de la T. au lapin la formation d'une *lésion locale* bien marquée suivie rapidement de l'infection du ganglion correspondant. Quoi qu'il en soit, il est certain que la T. par inoculation chez le lapin évolue d'une façon moins régulière et moins caractéristique que chez le cobaye, et que le poumon est atteint de très bonne heure ; or le B. ne peut y arriver que par la voie sanguine.

Il ne serait donc pas étonnant que le sang du lapin tuberculeux fût plus fréquemment virulent que celui du cobaye ; il le serait même *très souvent*, s'il faut en croire Galtier et Jeannel (de Toulouse).

Galtier (**146**) a obtenu « une belle T. généralisée sur le cobaye et le lapin, en injectant dans la cavité péritonéale de l'un 1/2 cc. de sang extrait avec toutes les précautions désirables d'un cœur de lapin mort de T. expérimentale, et en introduisant dans une veine de l'oreille de l'autre quelques gouttes de sang recueilli dans le cœur ou dans la jugulaire d'un lapin tuberculeux ».

Malheureusement M. Galtier ne donne aucun détail sur l'intensité et l'âge de l'infection tuberculeuse de ces deux lapins à sang virulent.

Jeannel (**140** *bis*) a fait de nombreuses inoculations de sang de lapins tuberculeux ; en tenant compte seulement des expériences probantes, il a obtenu 8 résultats positifs et 12 résultats négatifs, soit 2/5 de résultats positifs. Il ne s'agissait pas de lapins profondément infectés, arrivés à la période cachectique de la maladie ; bien au contraire, ils avaient été inoculés à la base de l'oreille avec des fragments tuberculeux, et *sacrifiés de seize heures à huit jours* après l'inoculation.

D'autre part les cas comptés comme négatifs comprenaient peut-être des cas positifs à évolution lente, à infection minime, attendu que la moyenne de la survie des animaux n'ayant pas réagi à la T. a été de *soixante-quinze jours seulement*, et que Jeannel s'est servi (à part quelques cas) de lapins et non de cobayes.

Pour avoir les plus grandes chances de révéler une infection sanguine minime, Jeannel a eu soin de recueillir la plus grande quantité possible de sang; dans une expérience, 50 cc. ont été obtenus par blessure de la veine cave et aspiration du sang tombé dans le péritoine, puis inoculés à trois lapins dont l'un est mort, dont un autre est resté sain, tandis que le troisième prenait la T. : dans les autres expériences, la totalité du sang recueilli était inoculée à un seul animal-réactif, méthode évidemment préférable : on injectait ainsi chaque fois de 8 à 30 gr. de sang. Celui-ci a été obtenu 14 fois par saignée artérielle (4 résultats positifs), 3 fois par saignée veineuse (1 résultat positif). De plus, dans deux cas, Jeannel a eu recours à la transfusion, qui permet d'injecter la plus grande quantité de sang que puisse donner le lapin : les deux résultats ont été positifs.

M. Jeannel conclut ainsi : 1° Le sang d'un lapin récemment inoculé par greffe tuberculeuse *peut être virulent dès les premières 24 heures*;

2° Les résultats négatifs obtenus concurremment avec les résultats positifs démontrent que la virulence du sang d'un lapin récemment inoculé est *difficile à mettre en évidence*; la raison la plus logique de cette difficulté est évidemment l'état de dilution étendue du virus dans le sang au bout de 1, 2, 8 jours;

3° La T. inoculée au lapin est déjà généralisée, c'est-à-dire absorbée et transformée en *parasitisme microbique latent* 10 minutes au moins après l'inoculation, 24 heures au plus. Autant qu'il est permis de conclure de la T. du lapin à la T. de l'homme, la T. n'est pas une maladie locale; *au bout d'un temps très court, peu d'heures ou peu de jours après l'inoculation et bien avant le moment où se développe la première T. viscérale, l'infection générale est accomplie, puisque le sang est virulent*, et les T. viscérales, quelles qu'elles soient, constituent uniquement les manifestations localisées d'une infection d'ores et déjà généralisée, c'est-à-dire que la suppression chirurgicale d'une de ces localisations ne saurait avoir pour conséquence la guérison de la maladie.

Les expériences de M. Jeannel résolvent-elles la question de la virulence du sang *chez le lapin* ? N'appellent-elles pas au contraire des recherches de contrôle ? On a quelque peine à admettre que l'infection tuberculeuse du sang soit si facile à démontrer chez le lapin; les résultats positifs de Baumgarten ont été obtenus avec des animaux profondément et anciennement tuberculisés : ceux de Villemin et de Galtier probablement aussi (?); ceux de Jeannel, au contraire, se rapportent à la *période de début* de tuberculoses conférées par inoculation cutanée; malgré la quantité de sang injectée (10 à 30 gr. en moyenne), étant donné que le lapin a une masse sanguine totale de plus de 100 grammes, et surtout que l'animal réactif choisi par Jeannel n'est pas très sensible à la T, on voit que l'infection bacillaire du sang accusée par ces expériences aurait été assez intense à une époque très éloignée encore de la période de cachexie! Cela nous ramène à la vieille théorie de Toussaint, suivant laquelle le sang et tous les tissus d'un animal tuberculeux seraient constamment virulents; les tub. seraient la détermination locale d'une maladie généralisée *totius substantiæ*.

La défiance qu'inspirent les résultats de M. Jeannel n'est pas diminuée par les intéressantes expériences de NOCARD exposées en 1888 au *Congrès de la T.* et reprises cinq ans plus tard par GAERTNER (28).

NOCARD, voulant se rendre compte du sort des B. introduits dans le torrent circulatoire, injecte dans les veines d'un lapin 1 cc. d'une culture de T. dans du bouillon glycériné, culture très riche en B. jeunes : 4 heures après, 1 cc. 1/2 de sang est recueilli ; les ensemencements restent stériles et l'inoculation (1 cc.) dans la veine de l'oreille d'un autre lapin laisse celui-ci bien portant (il a été sacrifié au bout de 3 mois).

Il faut observer que Nocard a opéré avec de la T. *aviaire* et que la quantité du sang prélevée a été très faible (1 cc.) : cela ne diminue en rien la portée de l'expérience ; si, en effet, la virulence sanguine doit exister, c'est plutôt dans l'infection du lapin avec de la T. aviaire, puisque la maladie revêt alors le type septicémique, tandis qu'avec la T. humaine une granulie se forme. — Pour ce qui est de la quantité minime du sang inoculé, l'objection tombe par ce fait que l'animal avait reçu dans les veines une dose considérable de B. ; la non-virulence de 1 cc. de sang recueilli au bout de quatre heures montre que les B., bien loin de se complaire dans ce liquide, en sont éliminés fort vite.

GAERTNER, à l'inverse de Nocard, injectait dans la veine auriculaire de lapins de *petites quantités* de culture de T. *humaine* étendue de bouillon stérile, puis filtrée au papier ; il examinait au microscope une goutte du produit de la filtration, y comptait les B., et suivant leur nombre modifiait le degré de concentration de son liquide ; il pouvait ainsi opérer chaque fois dans des conditions similaires, en injectant la même quantité de T.

Il inoculait environ 3 500 B., puis recueillait le sang du lapin de 1 minute à 10 jours après l'inoculation ; 4 à 8 cc. de ce sang étaient inoculés à des cobayes.

Il a vu ainsi que les 3 500 B. injectés ne sont pas encore arrivés au repos au bout d'une heure ; même après 2 et 5 heures ils circulent encore dans le sang ; mais après 2, 4, 10 jours ils ont disparu du sang ; une fois seulement ils purent être retrouvés encore après 6 jours ; peut-être, dans ce cas, ont-ils été secondairement mobilisés après fixation temporaire ?

Ces résultats ne s'accordent pas très bien avec le parasitisme microbique latent du sang admis par JEANNEL. On pourra objecter, il est vrai, à GAERTNER, que la quantité de sang injectée était trop peu considérable pour conclure à la non-virulence de la masse totale du sang ; mais les 4 à 8 cc. de sang inoculés au *cobaye* par Gaertner ne sont-ils pas l'équivalent des 10 à 30 cc. inoculés par Jeannel au *lapin* ?

Quoi qu'il en soit, du reste, la *conclusion générale* formulée par M. Jeannel est singulièrement aventureuse ; quand même elle serait exacte pour le lapin, ce qui n'est nullement démon-

tré, elle ne s'appliquerait sans doute pas aux autres espèces animales; nous avons vu qu'elle est en contradiction flagrante avec ce que nous savons de la non-virulence du sang chez le cobaye tuberculeux; elle est tout aussi contraire aux données qui semblent résulter de l'expérimentation chez les bovidés.

3° Recherches expérimentales chez les bovidés.

Ici l'étude de la question se complique beaucoup en raison du *volume considérable de la masse sanguine*; on ne peut en inoculer qu'une bien faible fraction, de sorte que les infections bacillaires peu intenses passent volontiers inaperçues; on a, il est vrai, élargi le cadre des recherches en étudiant parallèlement la *virulence du suc musculaire* : la T. hématogène des muscles est extrêmement rare (si on en excepte la T. du myocarde); quand elle existe, elle est secondaire à l'extension d'un processus tuberculeux de voisinage (osseux, ganglionnaire) : d'autre part, comme il reste toujours une notable quantité de sang dans les capillaires, même chez les animaux complètement saignés, la virulence du tissu musculaire (dont la richesse vasculaire est si grande), doit être intimement liée à celle du sang : si donc on recueille aseptiquement de la viande privée de ganglions, et qu'on en exprime le suc, on a un moyen indirect d'apprécier la virulence du sang. Mais, comme le fait observer M. Arloing (12), on laisse peut-être dans la trame du tissu soumis à la dilacération et à la presse, un nombre de microbes plus élevé que celui qu'on extrait. De plus, pour le suc musculaire comme pour le sang, on n'injecte jamais qu'une très petite quantité eu égard à la quantité totale que l'animal pourrait fournir : on ne peut donc attribuer aux résultats négatifs obtenus qu'une valeur très relative (1).

(1) Quant aux expériences d'*ingestion de la viande*, elles ne peuvent nullement servir pour apprécier la virulence du sang, car l'ingestion est un procédé extrêmement *infidèle*: de plus dans ces expériences, on n'a pas toujours séparé de la viande les *ganglions* qui, eux, peuvent être tuberculeux sans que le liquide sanguin soit le siège d'une infection durable.

A. — Résultats obtenus en inoculant du suc musculaire de bovidés

1° *Vaches atteintes de T. généralisée ou saisies aux abattoirs pour T. très marquée.*

	NOMBRE DE BOVIDÉS à suc injecté.	RÉSULTATS POSITIFS.	RÉSULTATS NÉGATIFS.	REMARQUES.
NOCARD (Exp. de 1885) (**139**).	10 6 vaches étiques au dernier degré de la phtisie pulmonaire. 4 T. généralisées.	0	10	Suc obtenu par expression du myocarde, injecté à la dose de X à XX gouttes. — Quatre cobayes inoculés chaque fois.
NOCARD (Exp. de 1888) (**142**).	10 T. généralisées.	1 1 cobaye tuberculisé.	9	Suc musculaire de la cuisse, inoculé à la dose de 1 cc. Quatre cobayes inoculés chaque fois.
PEUCH (**144**).........	1 T. généralisée.	1 3 lapins tuberculisés.	0	Jus de viande, dont 1,5 de cc. est inoculé. — Trois lapins sont inoculés.
VEYSSIÈRE et HUMBERT (**145**).	1 Vache saisie mais non cachectique.	1 2 lapins tuberculisés.	0	Suc de filet : 1 cc. est injecté dans le péritoine.— Les deux lapins inoculés sont tuberculisés.
GALTIER (Exp. de 1891) (**146**).	9 Vaches avec T. avancée.	2 1er *cas* : 2 cob. tub. 2e *cas* (1) : 2 cob. tub. sur 4.	7	Le suc est injecté chaque fois sous la peau et sous le péritoine de deux cobayes, à doses *élevées* (5 cc. en moyenne, 12 cc. au maximum, 2 cc. au minimum). — Dans *un cas*, quatre cobayes ont été inoculés. — Dans un autre cas, ce sont des lapins qui furent inoculés.
GALTIER (Exp. de 1888) (**9**).	15 Vaches saisies.	2	13	Les inoculations sont faites à des lapins et à des moutons. Chaque lapin reçoit 1 cc. de suc musculaire, chaque mouton 8 cc.
STUBBE (**147**).........	3 T. généralisées.	2	1	Inoculations à des lapins qui reçoivent chaçun 2 cc. de suc sous la peau.
FORSTER (**150**).......	7 Bœufs saisis.	3	4	Forster a inoculé la *viande elle-même hachée finement* à des cobayes et à des lapins.
PERRONCITO (**151**).....	?	0	»	Du suc musculaire de bovidés tuberculeux saisis a été inoculé à plus de cent lapins et de cent cobayes et à deux vaches.
MC FADYEAN (2) (Exp. de 1890).	?	0	»	14 expériences négatives avec du suc musculaire d'animaux tuberculeux saisis aux abattoirs d'Edimbourg.
KASTNER (Exp. de 1892) (**156**).	7 T. caséeuses généralisées.	6	1	Les cobayes recevaient chacun 2 à 3 cc. de suc : presque toujours deux cobayes étaient inoculés avec le suc de la même vache. Dans tous les cas les résultats obtenus concordaient pour les deux cobayes.

(1) Deux cobayes reçoivent chacun 3 cc. de suc de la fesse et succombent. — Deux autres cobayes reçoivent chacun 3 cc. de suc de l'épaule et demeurent indemnes.

(2) Ces expériences, résumées par l'auteur dans son mémoire de 1892 (**155**), ont été publiées *in extenso* dans le *Annual Report of the Veterinary Department for 1890*, que je n'ai pu me procurer.

Soit 18 résultats positifs sur un total de plus de 80 expériences ; il faut joindre aux résultats négatifs ceux que Mc Fadyean (155) a obtenus chez les chevaux :

Trois de ceux-ci, qui avaient reçu dans les veines une émulsion très riche en B. virulents furent tués 10, 16, 22 jours après l'inoculation et leur autopsie montra leurs poumons bourrés de tub. miliaires. Du jus musculaire fut inoculé à la dose de 3 à 5 cc. dans le péritoine de 2 cobayes chaque fois : les 6 cobayes, tués 26 jours (!) après l'inoculation, furent trouvés indemnes de T.

Parmi les faits positifs du tableau précédent, il y en a un certain nombre où la réussite de l'inoculation a été *partielle*; dans l'expérience de Nocard, un cobaye sur quatre est seul contaminé; dans une de celles de Galtier, malgré les fortes doses injectées, les muscles de l'épaule ne furent pas trouvés virulents à l'inverse de ceux de la fesse ; l'infection sanguine dans ces cas était donc inégalement répartie et médiocrement intense.

Il ne faut pas oublier que tous ces faits concernent des vaches profondément tuberculisées, dont la viande avait été reconnue impropre pour la consommation en raison de l'étendue des lésions d'autopsie.

2° *Vaches atteintes de T. non généralisée plus ou moins marquée.*

	NOMBRE DE BOVIDÉS à suc injecté.	RÉSULTATS POSITIFS.	RÉSULTATS NÉGATIFS.	REMARQUES.
Chauveau et Arloing (159).	2 1 vache à T. péritonéale. 1 taureau phtisique.	1 2 cobayes sur 20 réagissent.	1 6 cobayes inoculés.	Chaque cobaye reçoit 2 gouttes de suc musculaire sous la peau.
Gratia et Liénaux (143).	2	0	2	Suc musculaire injecté dans la chambre antérieure de l'œil du cobaye dans un cas, dans le péritoine pour l'autre cas (alors dose de 3 cc.)
Kastner (148).......	12	0	12	Seize cobayes furent inoculés, chacun avec 1 cc. de suc ; ils furent tués au bout de huit semaines. Les vaches étaient atteintes de pommelière à divers degrés; plusieurs avaient de la T. non caséeuse, mais crétacée.
Nocard (139)........	1	0	1	Suc du myocarde : quatre cobayes inoculés : chacun reçoit X à XX gouttes.

Ici les résultats ont donc été à peu près constamment négatifs, mais les doses injectées étaient bien faibles.

Si on récapitule ces expériences, on voit, en se bornant à celles du premier groupe, que près de 400 animaux ont été inoculés avec du suc de bovidés *arrivés à la phase ultime de la T.*; 22 seulement ont réagi. Ces chiffres montrent que la virulence du suc musculaire est possible, mais si faible, qu'on ne la découvre que dans des cas peu nombreux, en ayant recours à des procédés sévères d'inoculation expérimentale; tout en reconnaissant que les animaux réactifs ont souvent été sacrifiés beaucoup trop tôt, et que la plupart du temps les doses injectées étaient peu considérables (1), on est forcé de conclure que même dans les états tuberculeux les plus favorables à la virulence du sang, *l'infection sanguine n'est pas intense*, résultat auquel conduit également l'étude directe du sang des bovidés.

B. — Résultats obtenus par l'inoculation du sang.

En 1888, Galtier annonce au *Congrès de la T.* qu'il a obtenu un certain nombre de fois des résultats positifs en inoculant sous la peau des lapins du sang provenant de vaches phtisiques saisies aux abattoirs : le sang était trouvé virulent dans environ 1/5 des cas; en général, 1, 2 lapins sur 4 devenaient seuls tuberculeux, tandis que les 2 ou 3 autres restaient indemnes, bien qu'inoculés de la même façon et avec la même dose de sang du même animal tuberculeux. Il conclut ainsi : *Le sang des animaux phtisiques, quoique souvent non virulent, doit être considéré en principe comme pouvant contenir parfois les germes de la maladie.*

En 1890, Bang (**153**) publie des expériences faites avec le sang de 20 vaches extrêmement tuberculeuses, quelques-unes ayant des lésions généralisées. Le sang défibriné de ces 20 vaches fut inoculé à 38 lapins et à 2 cobayes; 5 cc. de sang au minimum étaient injectés chaque fois; la plupart du temps, Bang employait 10 à 18 cc. *Le résultat fut négatif dans* 18 *cas, positif dans* 2; un des cas positifs concernait une vache atteinte de T. miliaire aiguë; dans l'autre cas, sur 2 lapins inoculés, 1 seul devint tuberculeux, et encore d'une façon peu intense.

Mc Fadyean (**155**) a étudié l'infectiosité du sang d'animaux tuberculeux dans deux séries d'expériences faites avec un soin minutieux; dans chaque cas, le sang était pris directement dans la jugulaire, défibriné, puis injecté tiède dans la cavité péritonéale des animaux de laboratoire.

1re *série d'expériences. Vaches.* — Chez 2 vaches atteintes de T. étendue, mais *non généralisée*, du sang est recueilli et inoculé à des lapins.

(1) Dans une expérience de Galtier, un suc musculaire qui, à la dose de 4 cc., était inoffensif, provoquait la T. à la dose de 12 cc., or cette quantité n'a été inoculée que très exceptionnellement.

La première vache avait une T. considérable des ganglions lymphatiques de la région parotidienne ; 3 lapins adultes reçoivent chacun 6 à 8 cc. de sang : tous 3 sont tués au bout de 41 jours et sont trouvés indemnes de T.

La seconde vache était atteinte de phtisie pulmonaire avec adénopathie médiastine ; 2 lapins inoculés (5 cc. de sang pour chacun d'eux), tués au 40e jour ne présentaient pas trace de T.

2e *série d'expériences. Chevaux.* — Cette fois Mc Fadyean s'est adressé, non à des animaux spontanément tuberculeux, mais à des chevaux tuberculisés expérimentalement par injection intravasculaire de 5 cc. d'une émulsion de pus caséeux recueilli dans la rate d'un cheval : l'examen microscopique de l'émulsion avait démontré sa très grande richesse en bacilles ; d'autre part la virulence des bacilles a été prouvée par la quantité innombrable de tubercules miliaires trouvés à l'autopsie dans les poumons de ces chevaux.

L'expérience a été faite sur 3 chevaux ; le sang a été retiré de la jugulaire 24, 29, 48 heures après l'inoculation et injecté dans le péritoine de cobayes à la dose de 5 cc. Les 6 cobayes inoculés ont été tués de 23 à 34 jours après l'inoculation : aucun d'eux n'avait réagi.

Hagemann (**158**) a inoculé à 10 cobayes le sang de 6 vaches phtisiques ; *aucune n'avait de T. généralisée*, mais 4 étaient profondément atteintes, sérieusement cachectisées ; les 2 autres étaient moyennement tuberculeuses. Chaque cobaye reçut 2 cc. de sang et fut conservé 45 jours, *un seul devint tuberculeux.*

En résumé, en étudiant la virulence du sang de vaches arrivées à la période cachectique de la phtisie, ou même atteintes parfois de T. miliaire aiguë, Galtier, Bang, Hagemann ont eu des résultats positifs partiels dans 1/5, 1/9 et 1/4 des cas, Mc Fadyean des résultats constamment négatifs.

4° Virulence du sang chez l'homme dans la T.

A. Recherche des B. dans des caillots sanguins ou des végétations de l'endocarde. — Si la tunique interne du système vasculaire était un tissu favorable au développement de la T. on serait rapidement renseigné sur la fréquence et l'intensité de l'infection bacillaire du sang ; mais il n'en est rien ; le B. s'implante difficilement dans l'endocarde, l'endartère, et l'endoveine, comme en témoigne la rareté des lésions de ces membranes au cours de la T. miliaire aiguë : par contre, il s'arrête assez volontiers à leur surface dans un caillot intra-vasculaire, dans une végétation fibrineuse banale des valvules du

cœur, et là on peut le retrouver, ce qui traduit nécessairement une infection sanguine antérieure.

Un des premiers cas de ce genre est dû à Cornil et Babès (1), qui en 1883 trouvent des B. dans le stroma d'un caillot fibrineux au niveau de granulations méningées. — En 1884, Weichselbaum (103) puis Meisels (2) colorent des B. dans des caillots, pris à l'autopsie de *granuliques* (3 cas de Weichselbaum, 3 cas de Meisels). — En 1886, Heller (1) (de Kiel) trouve dans le cœur de *phtisiques* des végétations fibrineuses banales avec des B. ; des faits du même genre sont vus par Londe et Petit (1) (1894) et par Henke (69) (1896).

B. **Recherche des B. dans le sang.** — On a réussi parfois à colorer des B. dans le sang des *granuliques*, sang pris liquide à l'autopsie, comme dans les 5 cas de Meisels (2) (1884) et de Rutimeyer (2) (1885), ou sang recueilli du vivant du malade, comme dans un cas de Meisels (2), un cas de Lustig (2) (1884), deux cas de Sticker (3) (1885). Mais ces faits sont rares. Un des cas de Sticker a trait à une *granulie non mortelle.*

Dans la phtisie chronique vulgaire, si avancée soit-elle, la recherche du B. échoue toujours : cette règle a été bien établie à l'époque où le traitement de la T. par la tuberculine faisait craindre la mobilisation bacillaire. Liebmann (4) (de Trieste) avait trouvé, sans doute en se servant de lamelles déjà utilisées pour l'examen des crachats, de nombreux B. dans le sang des tuberculinés ! Des recherches furent alors entreprises sur cette question par Kossel (154), Prior (4), Ewald (4), Barling et Wilson (4), Abraham (4), Cantani (4), Hamerle (4), Mikulicz (4), Guttmann et Ehrlich (152), ce qui représente 8 à 900 préparations : les résultats ont été constamment négatifs, sauf pour un cas de Barling et Wilson, où deux B. furent trouvés dans une préparation chez une malade atteinte de T. multiples, quelques jours après une amputation.

C. **Recherche de la bacillose sanguine par les inoculations.** — On a vu précédemment que dès 1866 la virulence du sang dans la T. a été démontrée possible par Villemin.

Depuis, on a bien continué à recourir à l'inoculation aux animaux pour déceler l'infectiosité du sang des tuberculeux, pourtant les documents publiés sur ce point ne sont pas nombreux. Que le sang soit infectant dans le *T. miliaire aiguë*, cela n'est pas contestable ni contesté, mais l'intensité de son pouvoir virulent n'est pas élucidée.

(1) Cités par Teissier (313).
(2) Cités par Ettlinger (157).
(3) Cités par Reissmann (159 *bis*).
(4) Cités par Kossel (154).

Pour ce qui est de l'infectiosité sanguine dans la *phtisie pulmonaire sans granulie*, sa rareté ressort des recherches entreprises par Ettlinger (**157**) en 1893. Dans 8 cas de T. chronique vulgaire, il a inoculé au cobaye 1 cc. de sang pris dans la veine ; tous les résultats ont été négatifs ; il s'agissait chez tous ces malades de phtisie chronique avec cavernes, fièvre hectique, cachexie extrême ; la prise du sang était faite tout à fait à la fin de la dernière période. Dans une 9e expérience, le cobaye est devenu tuberculeux ; il avait été inoculé avec le sang d'une malade atteinte de péritonite caséeuse chronique terminée par péritonite purulente banale ; dans aucun organe on n'avait trouvé de granulation récente.

D. **Recherche de la bacillose sanguine par les cultures.** — Vaquez (1) a examiné par cette méthode le sang de 18 tuberculeux arrivés à la dernière période de la phtisie ; il n'a obtenu que des résultats *négatifs*.

E. **Suc musculaire des phtisiques.** — Gratia et Liénaux (**143**) ont eu *deux résultats positifs* en injectant au cobaye dans le péritoine à la dose de 1 gramme le suc musculaire de deux tuberculeux ; l'un d'eux était atteint de *T. généralisée* ; l'autre de T. pulmonaire et intestinale arrivée au plus haut degré.

Steinheil (**149**) a recherché la virulence du jus musculaire de 8 tuberculeux et *obtenu constamment un résultat positif*. Le suc était obtenu par expression de psoas recueillis soigneusement et lavés, et 2 cobayes recevaient chaque fois dans le péritoine 1 cc. de jus. Les psoas ont été pris sur des cadavres de phtisiques, morts de T. avancée pulmonaire et intestinale *sans granulie*. Dans toutes les expériences, sauf une, les deux cobayes ont succombé ; une seule fois un cobaye a survécu.

Straus (**15**) a inoculé le produit du broyage de muscles de phtisiques à 11 cobayes qui reçurent chacun 2 cc. du liquide : 7 devinrent tuberculeux.

F. **Preuves indirectes de l'infection sanguine dans la T. pulmonaire chronique.** — L'observation clinique de même que la pratique des autopsies démontrent journellement l'existence de T. qui très probablement se sont formées par la voie hématogène, sans que du reste à aucun moment les malades aient présenté le moindre symptôme de granulie ; chez un individu porteur en un point quelconque de son organisme d'un foyer tuberculeux ancien, il n'est pas rare de voir survenir, à l'occasion d'un traumatisme par exemple, une localisation de bacillose dérivant de la première par apport sanguin des germes ; d'où la théorie, si longtemps en faveur, du parasitisme

(1) Cité par Ettlinger.

latent du sang ; mais la pathogénie de ce processus se conçoit tout aussi bien en admettant que les foyers de T. (certains d'entre eux tout au moins) peuvent envoyer de temps en temps dans le courant circulatoire, à des intervalles plus ou moins éloignés, quelques leucocytes bacillifères dont la destinée est tout entière subordonnée aux conditions de résistance des parenchymes : les B. migrateurs ou bien sont détruits ou bien s'enkystent dans un petit nodule insignifiant, ou bien se fixent dans un tissu apte à les recevoir et y prolifèrent : il va de soi que cette pénétration fortuite de quelques microbes dans le sang diffère considérablement par ses allures et par ses conséquences de la bacillose sanguine proprement dite ; elle réalise une infection *très minime et transitoire, fort difficile à démontrer directement*, et n'amène pas, au sens vrai du mot, la virulence du sang. L'arrivée discrète dans la circulation des germes spécifiques est-elle chose habituelle, ou bien au contraire manque-t-elle fréquemment chez les phtisiques vulgaires? Ce point a fait l'objet des recherches de Firket (**140**). Dans 141 autopsies de T. pulmonaire chronique, Firket a minutieusement examiné les reins à l'œil nu ; 30 fois seulement il a trouvé des lésions tuberculeuses macroscopiquement appréciables. « J'admets sans peine, dit-il, que plusieurs fois des lésions existantes ont dû passer inaperçues, soit que les tub. très rares, cachés dans la profondeur du parenchyme rénal, n'aient pas été mis au jour par les diverses sections pratiquées dans l'organe, soit que la colonisation des B. fût trop récente pour avoir déterminé des lésions appréciables. Il convient de faire une large part à cette cause d'erreur, bien que, en pareil cas, le peu d'importance des lésions soit une preuve du peu d'intensité de l'infection sanguine ; mais, si même l'on double les chiffres obtenus pour la fréquence de la T. rénale, il reste acquis que, *dans plus de la moitié des cas de phtisie vulgaire, les signes anatomiques d'une infection bacillaire du sang font défaut* ; le malade succombe aux progrès de la T. pulmonaire ou digestive, les lésions s'étendent à quelques ganglions et souvent au foie, par la veine porte, mais on ne les observe pas dans le domaine de la circulation générale. Dans ces conditions nous ne sommes pas autorisés à admettre que l'agent tuberculeux ait envahi cette circulation. » La méthode de démonstration employée par Firket est *peu rigoureuse* ; le rein ne semblant pas très enclin à se tuberculiser ; bien des fois sans aucun doute, des B. circulent dans le sang et ne s'arrêtent pas dans le parenchyme rénal, la preuve en est fournie par l'étude de la T. du cobaye, et par l'évolution d'un grand nombre de granulies de l'enfant et de l'adulte ; la proportion indiquée par Firket est donc *au-dessous* de la réalité, probablement de beaucoup.

5° Conclusions.

Parmi les faits qui ont été passés en revue, beaucoup sont peu démonstratifs, beaucoup se contredisent; pourtant une impression générale nette se dégage de leur ensemble, c'est que *le B. de la T. humaine ne séjourne pas volontiers dans le sang des mammifères*; il y est souvent déversé; souvent aussi, il y circule transitoirement, mais il a une tendance évidente à en sortir: que devient-il alors? L'étude expérimentale des injections intraveineuses nous l'apprend : il va se fixer dans les divers organes et y développe des lésions spécifiques; peut-être aussi est-il parfois rapidement détruit? Mais cela est peu vraisemblable.

En précisant davantage les points établis, on arrive, semble-t-il, aux conclusions suivantes :

1° Le *parasitisme latent du sang* est une hypothèse sans fondement; les T. viscérales ou chirurgicales ne peuvent être considérées comme la localisation d'une infection sanguine précoce, intense, généralisée et continue.

2° *Dans la T. des animaux de laboratoire arrivée à la période ultime* l'infection sanguine est sans doute la règle (expériences de Villemin, Galtier, Baumgarten chez le lapin, de Gosselin chez le cobaye).

3° *Dans la T. généralisée du cobaye non arrivée à la période cachectique,* le sang n'est pas virulent (expériences personnelles). La T. du *lapin* s'accompagne *peut-être* d'une infection sanguine précoce très marquée (expériences de Jeannel); ce point serait à vérifier.

4° Le sang, infecté par voie expérimentale, *perd rapidement sa virulence* (expériences de Nocard, Mc Fadyean, Gaertner).

5° La virulence du *jus musculaire* est habituelle chez les bovidés et chez l'homme quand la T. est profonde et arrivée à son stade ultime, en dehors même de la granulie (expériences de Kastner, Forster, Stubbe, Steinheil, Galtier, Straus); mais elle est peu marquée, inégalement répartie, difficile à démontrer, ce qui explique le grand nombre de résultats négatifs obtenus; elle

implique nécessairement une infection sanguine de même ordre et de même nature.

6° Le *sang des bovidés*, étudié directement, s'est montré virulent dans un petit nombre de cas, bien qu'on se soit servi de sang de vaches gravement atteintes saisies aux abattoirs, quelques-unes ayant même de la T. généralisée. La difficulté de ces recherches est telle (masse considérable de sang) que l'on doit nécessairement passer à côté des infections peu intenses.

7° Dans la *granulie humaine*, l'infection sanguine est probablement constante et continue, mais à un degré d'intensité que nous ignorons; cette intensité peut être très grande, c'est dans ces cas que les B. sont trouvés par coloration dans le sang circulant : elle est sans doute fonction de la nature du foyer primitif générateur de granulie, et de la résistance de l'organisme.

8° Il peut exister chez l'homme une *infection sanguine intense*, *passagère*, au cours d'une T. chronique, par suite d'une *poussée aiguë de granulie non mortelle* (cas de Sticker).

9° *Dans la phtisie chronique sans granulie* ont lieu assez souvent des *traversées* bacillaires du sang comme le démontrent le mode d'apparition et la localisation de certaines T. secondaires, la rencontre de B. dans les couches fibrineuses superficielles de végétations banales de l'endocarde chez des phtisiques sans granulie, les résultats obtenus avec le suc musculaire, enfin les constatations d'autopsie.

En somme, il n'est pas impossible que les B. arrivent au placenta par voie hématogène dans le cours de la phtisie ordinaire ou même chez des tuberculeuses peu gravement atteintes, mais en dehors de la granulie, ou sauf exceptions rares, ils n'y parviennent qu'en très petit nombre. Se déposent-ils alors dans les sinuosités des espaces intervilleux, produisent-ils facilement des lésions, ont-ils des facilités pour traverser le placenta, on ne saurait le dire *a priori*. Cette question sera discutée après l'exposé des faits connus de T. héréditaire.

III. — OBSERVATIONS DE TUBERCULOSE CONGÉNITALE.

L'existence de tub. à l'autopsie de nouveau-nés ou de fœtus est signalée depuis longtemps. Laennec dans son *Traité de l'auscultation médiate*, dont la première édition parut en 1819, mentionne le fait « qu'on a vu des fœtus atteints de T. dans le sein de leur mère ».

En 1825, au cours d'une séance de l'Académie royale de médecine (**75**) plusieurs membres déclarent avoir observé des T. congénitales ; Husson a ouvert le corps de deux enfants, l'un mort né à sept mois, l'autre ayant vécu huit jours, qui lui ont présenté des tub. ramollis et déjà en suppuration, le premier dans le poumon, le second dans le foie. Dupuy a trouvé de semblables tub. dans le foie de fœtus de brebis.

Fodéré (1827) (**76**) rapporte que son père, dans les nombreuses autopsies médico-légales de nouveau-nés qu'il a eu occasion de pratiquer, a quelquefois rencontré des morceaux de poumon déjà tuberculeux.

A. Richard (1833) (**77**) a observé des tub. miliaires en assez grande quantité dans les poumons d'un fœtus de six mois environ provenant d'une vache phtisique.

Fleury, un des auteurs du *Compendium de médecine pratique* (1845), a vu chez un enfant mort deux jours après la naissance, les deux poumons présenter une infiltration tuberculeuse des plus remarquables.

König (1) (1851) a signalé plusieurs fois la présence de tumeurs de nature tuberculeuse sur l'estomac et l'épiploon de veaux âgés de six à huit jours.

Stirnimann (1) (1851), vétérinaire suisse, a fait des obs. analogues.

Adam (d'Augsbourg) (**79**) publie en 1857 le fait suivant, dans lequel il s'agit à peu près certainement de lésions pommelières :

Une vache de sept ans, de taille moyenne, présentait les symptômes suivants : respiration difficile, toux fréquente et pénible, bruits de frottements à l'auscultation, matité. Amaigrissement général. Fièvre hectique.

Cette vache accouche d'un veau très maigre du poids de 25 livres et d'une faiblesse telle qu'il ne pouvait se tenir debout.

Tous deux moururent après la parturition accomplie. Leur autopsie fit constater les lésions suivantes :

Chez la vache, excroissances tuberculeuses sur la plèvre pariétale et pulmonaire, en partie grises ou jaunes tirant sur le rouge, d'aspect charnu et de consistance molle, en partie jaunes, solides et crétacées. Le parenchyme pul-

(1) Cité par Lydtin (**17**).

monaire était parsemé d'une infinité de tub. de volume variable, dont les uns de consistance molle, les autres plus durs. Quelques-uns avaient subi la transformation caséeuse, d'autres l'infiltration crétacée.

Chez le veau, les muscles étaient, comme chez la vache, décolorés, flasques, infiltrés de sérosité; tous les tissus étaient anémiques. Le péricarde renfermait environ 100 grammes d'une sérosité claire et jaunâtre; le péritoine présentait dans le voisinage du rein droit *cinq excroissances rouge pâle et molles, dont le volume variait de celui d'une fève à celui d'un œuf de poule.*

Verneuil (1) a rapporté en 1852 un cas d'arthrite coxo-fémorale congénitale avec fongosités et distension de la synoviale par un liquide épais, sanieux. Broca (1) (1852), Morel-Lavallée (1) (1854), Dolbeau et Padieu (**80**) (1865) ont rapporté des faits semblables. Mais rien ne démontre qu'il se soit agi de T. : ce pouvaient être des lésions syphilitiques ou des infections de l'articulation de la hanche par des pyogènes.

Une autre obs. intéressante, dans l'espèce humaine cette fois, est due à Hüter (de Marsbourg) (1857) (**78**).

Femme de vingt-six ans, enceinte du mois d'avril 1844. Au 2e mois de sa grossesse elle prend la variole; au milieu du 8e mois, elle est atteinte d'une pleurésie: un mois plus tard un fœtus mort et macéré de 5 livres est accouché par version podalique.

Le *placenta* présente des dépôts calcaires à sa surface. Des concrétions semblables se trouvent dans les tissus du fœtus.

Dans le bord inférieur du *lobe supérieur* existe une masse dure, blanche, calcaire, qui s'énuclée facilement du tissu pulmonaire en laissant à sa place une cavité du volume d'un pois, aux parois de laquelle sont adhérentes quelques particules calcaires.

Le *foie*, sur l'étendue d'une pièce de 50 centimes, dans la région de la *fossa Sylvii*, renferme en plein parenchyme, mais tout près de la surface, une masse calcaire semblable à celle du poumon.

Dans la capsule entourant le rein droit se trouvaient çà et là quelques dépôts calcaires.

L'*analyse de ces productions* y a fait reconnaître l'existence de la cholestérine, de la chaux et de l'acide phosphorique.

Poulalion, qui rapporte ce cas dans sa thèse (d'une manière inexacte d'ailleurs) considère qu'il s'agit de calcification d'abcès miliaires (?). Sans qu'on puisse rien affirmer, il est plus vraisemblable d'admettre que Hüter s'est trouvé en présence d'une *T. guérie*; l'existence de la cholestérine et du phosphate de chaux rapproche en effet singulièrement ces productions des tub. calcifiés, et nous savons par le cas de Csokor que chez le fœtus les processus tuberculeux peuvent se terminer par crétification.

Hüter ne donne pas de renseignements sur l'état de la mère; celle-ci

(1) Cités par Padieu (**80**).

n'est pas morte après l'accouchement. Nous ignorons si cliniquement, elle paraissait tuberculeuse ; mais l'existence d'une pleurésie, six mois après une variole, la rend bien suspecte à cet égard.

En 1868, Demme (**81**) a observé chez un nouveau-né un fait d'infection pulmonaire, qui se rattache peut-être à la T. mais qui peut-être aussi était un cas de bronchopneumonie non bacillaire.

Enfant malade depuis la naissance (dyspnée, toux, fièvre). La mère était morte en couches de T. pulmonaire. L'enfant succomba à cinq semaines. A l'autopsie, infiltration des ganglions trachéo-bronchiques, nombreux noyaux caséeux dans les deux sommets pulmonaires.

En 1874, le même auteur donne, dans le 13e *Bericht* de l'hôpital Jenner le procès-verbal d'une autopsie où il conclut à la T. congénitale.

Enfant de phtisique, morte à vingt et un jours. Ganglions bronchiques caséeux du volume de petites noisettes : les deux poumons sont parsemés de nombreux foyers caséeux petits et grands ; au sommet gauche et à la base droite, plusieurs cavernes de la grosseur d'un pois à celle d'un noyau de pêche. Ganglions mésentériques normaux.

Les observations qui précèdent sont curieuses à rapprocher des faits positifs modernes, mais, bien entendu, elles n'ont aucune valeur démonstrative par elles-mêmes ; la T. était alors trop mal connue pour être sûrement diagnostiquée, et probablement une partie des faits anciens ont trait à des lésions où le B. ne jouait aucun rôle. Les tub. morveux, les tumeurs vermimeuses (échinocoques, strungles, filaires) chez les animaux, les abcès métastatiques de l'infection purulente, les foyers bronchopneumoniques, certaines néoplasies syphilitiques chez l'homme, auront fait croire maintes fois à tort à la T.

Aussi Cohnheim (4) a-t-il pu écrire en 1879 : « Il existe, sans doute, dans la littérature quelques faits de T. congénitale, mais ils sont tellement rares qu'on pourrait les compter sur les doigts d'une seule main, encore faut-il se demander s'ils sont bien observés et dignes de créance. » Cette phrase, très exacte à cette époque, ne le serait plus à l'heure actuelle ; depuis vingt ans, la recherche des cas de bacillose fœtale a été poursuivie avec d'autant plus d'ardeur que la notion nouvelle d'infectiosité et de contagion rendait plus difficile à comprendre l'hérédité tuberculeuse, si bien établie, semblait-il, par une observation séculaire ;

aussi les tub. congénitaux ont-ils été mieux cherchés, mieux connus et mieux étudiés : et comme les progrès de l'anatomie pathologique, la méthode des inoculations expérimentales et surtout la découverte du B. ont permis de reconnaître à coup sûr la T. dans ses formes les plus diverses, on a réuni un nombre assez considérable de cas avérés de T. congénitale (une quarantaine chez l'homme, une centaine chez les animaux). Le *premier cas authentique* de T. congénitale a été décrit par CHARRIN (de Lyon) en 1873; le premier cas *avec examen bacillaire* est de JOHNE (de Dresde) (1885), chez un fœtus de vache; chez l'homme, le premier cas avec examen bacillaire est de BIRCH-HIRSCHFELD (1890). En 1883, LANDOUZY ET MARTIN ont démontré par des inoculations au cobaye qu'il existe une *bacillose congénitale sans lésions à la naissance*, fait qui a été révoqué en doute jusqu'au moment où la preuve formelle a été apportée par BIRCH-HIRSCHFELD.

Les cas de T. congénitale sont fort dissemblables; il serait d'un intérêt médiocre de les énumérer simplement et d'en faire le total, celui-ci ne pouvant être qu'un nombre quelconque indifférent très éloigné du chiffre réel. Il est indispensable d'entrer dans le détail, de classer les faits, de fouiller les descriptions pour pénétrer dans la mesure du possible le mécanisme pathogénique et la modalité de la T. fœtale; j'ai donc cherché à rassembler la plus grande partie, sinon la totalité des cas publiés, et afin d'éviter toute erreur d'interprétation j'ai tenu à les reproduire d'*après le texte original* (1); pour la plupart, je me bornerai du reste à donner un résumé contenant les points essentiels; les cas à peu près certains sont réunis ensemble, les cas douteux seront énumérés à leur suite ; l'ordre d'exposition sera le suivant : 1. Cas de T. congénitale avec lésions d'abord chez l'homme, puis chez les bovidés et chez les animaux de laboratoire. 2. Cas de T. congénitale sans lésions à la naissance. 3. Hérédité de la T. aviaire. Dans chaque série, je mettrai en regard des faits

(1) A l'exception des cas de RINDFLEISCH, YVAN HOHL, OUSTINOFF, CSOKOR, RUSER, DE RENZI, BAYERSDÖRFER (3 cas), SEMMER, JESSEN, KÖHLER, SCHLEUSS, GROTHAUS, LUCAS, DEMME (3 cas), SCIOLLA et PALMIERI, que je n'ai pu me procurer.

positifs, les faits négatifs qui par leur fréquence restreignent singulièrement la valeur et la portée des premiers.

A. — CAS DE T. CONGÉNITALE AVEC LÉSIONS.

Pour être absolument rigoureux, on devrait n'accepter comme T. congénitales certaines que celles dont la nature bacillaire a été révélée soit par la coloration du microbe spécifique, soit par le résultat positif d'inoculations expérimentales correctement conduites et relatées avec tous les détails nécessaires. Mais dans l'application de ce principe, l'intérêt même de la rigueur scientifique conduit à admettre des exceptions ; est-ce que tous les jours, dans les autopsies, on ne fait pas des diagnostics de T. parfaitement démontrée sans recourir au microscope ni à la seringue d'inoculation ? Est-ce qu'on n'a pas à l'heure actuelle une connaissance suffisante des lésions tuberculeuses pour se permettre *dans certains cas* cette infraction à la méthode, *tout en sachant que dans beaucoup d'autres, des recherches plus complètes sont indispensables*?

Néanmoins, en ce qui concerne la T. congénitale, on a le droit et le devoir de se montrer plus difficile que dans la pratique courante des autopsies ; en dehors des cas où la T. a été constatée par des anatomopathologistes dont la parole fait autorité, il faut n'accepter jamais une simple affirmation, quand le diagnostic a été établi par le seul aspect macroscopique ou microscopique des lésions : il faut exiger au contraire une description détaillée et la soumettre à une critique sévère.

1. — Cas certains chez l'homme (1).

Cas de Charrin (de Lyon) (1873) (**36**). — **Mère.** — Femme de vingt-neuf ans, tuberculeuse depuis quatre mois, la maladie ayant débuté brusquement à cette époque par une pleurésie droite. *Très émaciée, véritablement cachectique* au moment de l'accouchement.

A 7 mois 1/2, accouchement d'une petite fille :

Mort de la mère le 10e jour après l'accouchement.

(1) Classés d'après leurs dates de *publication*.

A l'autopsie, poumon droit criblé de tub., creusé de cavernes au sommet; pleurésie caséeuse, reliquat de la pleurésie initiale : caséification des ganglions bronchiques : granulie splénique, rénale, pulmonaire, foie gras.

Père. — *Bien portant.*

Enfant. — *Très faible à la naissance.* Poids = 1100 grammes. *Né avant terme* (7 mois 1/2). *Meurt* au bout de trois jours.

Caséification de presque tous les ganglions mésentériques sans T. intestinale. Lésions caséeuses dans la chaîne ganglionnaire étendue *de la base du thorax à la région sus-hyoïdienne :* quelques granulations grises dans les *poumons.*

Les *ganglions de la petite courbure* de l'estomac forment une masse résistante, jaunâtre, englobant la veine porte, les voies biliaires, la tête du pancréas et le tronc cœliaque.

Rate farcie de tub., peu augmentée de volume.

Foie. Semis abondant de granulations tuberculeuses tant sous la capsule que dans l'épaisseur du parenchyme.

Reins. 2 petites granulations sur une branche artérielle du rein gauche, dans le hile; les reins eux-mêmes sont sains.

Péritoine. Notable quantité de liquide ascitique. Sur le grand épiploon, on voit le long des vaisseaux de nombreuses granulations miliaires. Sur les anses intestinales on aperçoit de distance en distance quelques granulations, dont le siège anatomique paraît être le tissu sous-séreux.

Capsules surrénales. Quelques tub. miliaires grisâtres saillants dans leur parenchyme.

Cerveau. Foyer jaunâtre, gros comme une petite lentille dans la substance blanche du lobe frontal gauche.

En résumé, l'enfant présentait des lésions avancées de tous les ganglions (mésentériques, médiastinaux, cervicaux, pancréatiques) et de la rate, un tub. cérébral et des lésions granuliques généralisées (poumons, foie, reins, capsules surrénales, péritoine) : si on fait abstraction de la granulie, qui bien certainement était de formation récente, on voit que *la T. dans ce cas s'était localisée au système lymphatique et à la rate.*

Cas de Berti (1882) (37). — Fillette, née le 24 mars 1882, apportée à l'hospice des Enfants-Trouvés de Bologne 5 jours après sa naissance : c'était une enfant chétive, ayant de l'ictère et du sclérème, pesant 2460 grammes.

L'examen clinique, pratiqué à deux reprises, n'avait révélé aucun phénomène morbide thoracique.

L'enfant meurt le 2 avril, donc *à neuf jours.* **A l'autopsie,** on ne trouve d'abord d'autre lésion du poumon que l'atélectasie de quelques portions marginales, mais en incisant le lobe inférieur droit, Berti y découvre *deux cavités* rapprochées l'une de l'autre, situées du côté du bord postérieur au niveau de la base, et distantes de la surface libre de l'organe de 2 millimètres à peine. La *première cavité* était large et peu profonde, et remplie d'une substance blanc jaunâtre dense. La *deuxième cavité* était plus étroite, mais sa profondeur était telle que, partie du bord postérieur du poumon, la caverne venait affleurer le revêtement pleural de la face diaphragmatique. Cette cavité était vide, ne laissant voir que des petits morceaux de substance caséeuse épars

sur ses parois; cependant en comprimant le poumon au niveau du fond de la cavité, on put faire sortir une notable quantité de substance caséeuse.

Ayant vidé les deux cavernes, Berti en examina les parois : celles-ci étaient rosées, molles, uniformes pour la plus petite; pour l'autre, elles étaient de couleur sombre, présentaient des anfractuosités et des parties dures.

Les deux cavernes communiquaient certainement avec les bronches; elles se remplissaient en effet avec du mercure injecté dans les grosses bronches du hile : la capacité de la première était de 170 millimètres cubes, celle de l'autre de 210; la perte de substance du lobe malade a été trouvée par le calcul de 1/21.

Les *ganglions bronchiques* étaient un peu gros; quelques ganglions du médiastin également. De ces ganglions, les uns étaient colorés en jaune dans la partie centrale, mais non d'une façon uniforme; d'autres étaient rosés. Dans tous on sentait de petits grains durs.

L'*examen microscopique* des coupes du poumon malade à distance des cavernes ne montra rien de particulier, quant au parenchyme pulmonaire proprement dit; mais on notait sous la plèvre une infiltration notable par des cellules ovoïdes, grosses, granuleuses, groupées çà et là en amas d'une dizaine.

Au niveau des cavernes, le tissu pulmonaire était infiltré, d'une façon discrète, par des cellules lymphoïdes et par de petites granulations arrondies : la plèvre renfermait dans les mailles de son tissu conjonctif quelques grandes cellules et un très grand nombre des granulations susdites disposées en amas.

Enfin Berti complète son observation par les renseignements suivants sur les *antécédents héréditaires* : il les tient de la sage-femme qui a mis l'enfant au monde.

La mère est atteinte de bronchite depuis l'âge de dix-sept ans et constamment maladive : la grand'mère est morte phtisique à trente-huit ans; une sœur de cette dernière et son mari ont également succombé à la phtisie et un de leurs enfants est mort tuberculeux.

En résumé, chez un enfant de *neuf jours*, Berti a trouvé une T. pulmonaire trop avancée pour qu'il puisse être question d'une infection *post-partum*. Sur la *réalité même de cette T.* on ne peut guère émettre de doutes ; la description minutieuse des lésions macroscopiques se rapporte bien à des cavernes tuberculeuses ; quant à l'examen microscopique, il est probable qu'il a porté sur de petits tub. infiltrant le tissu sous-pleural, les granulations rondes disposées en amas étant des lymphocytes, et les grandes cellules, des cellules épithélioïdes : cet examen histologique est à coup sûr trop sommaire pour autoriser une conclusion ; mais l'existence de cavernes à contenu caséeux dans un parenchyme à peu près sain ne permet pas de douter de leur nature tuberculeuse.

Il est malheureusement fort regrettable que Berti n'ait pas fait une autopsie complète; il s'est borné à l'étude assez détaillée des lésions pulmonaires, et ne donne aucune indication sur l'état des autres organes ; *son observation est donc inutilisable pour l'étude de la T. con-*

génitale : elle est un exemple presque certain de transmission héréditaire du germe ; elle n'apprend rien sur la localisation et la forme de la T. congénitale.

Cas de Merkel (1) (**de Nuremberg**) (1884) (**39**). — Une femme prend une pleurésie au début de 1875. A partir de ce moment se développe *rapidement* une T. des sommets.

Au commencement de février, elle devient enceinte; en juin, laryngite ulcéreuse nécessitant en octobre l'emploi du gavage par la sonde.

Le 4 octobre, accouchement à terme.

Le 6 octobre, mort.

A l'autopsie, cavernes pulmonaires et T. miliaire des poumons.

L'enfant, très chétif, portait à la naissance une *tumeur caséeuse du palais* du volume d'un pois, qui s'ouvrit deux jours après; il eut ensuite un abcès au *grand trochanter gauche* et mourut d'inanition, n'ayant plus la force de prendre le sein.

A l'autopsie, poumons intacts; foyer caséeux du palais osseux : foyer caséeux juxta-articulaire *rétro-fémoral, caséification des ganglions du cou.*

Ici la T. congénitale s'est présentée sous la forme d'une T. externe chirurgicale avec intégrité des viscères, tout au moins du poumon ; le palais osseux et les ganglions cervicaux d'une part, la région de la hanche d'autre part (l'articulation était indemne) auraient seuls été pris.

Cas de Lannelongue (1887) (**42**). — **1er Cas. Tuberculose congénitale du testicule.** — En 1883, un enfant de *deux mois* est amené à l'hôpital pour différentes lésions ; en particulier, il porte un *trajet fistuleux* sur le scrotum du côté droit, trajet qui se prolonge jusqu'à l'épididyme : le cordon de ce côté est gros, moniliforme jusque dans le pli de l'aine; par le toucher rectal, on sent dans la région de la prostate et des vésicules séminales un empâtement un peu plus prononcé à droite qu'à gauche.

C'est quelques jours après la naissance qu'a eu lieu l'engorgement scrotal qui s'est terminé par un abcès et par un trajet fistuleux.

L'enfant porte en outre sur la cuisse gauche un petit nodule tuberculeux qui s'est résorbé et ne laisse plus qu'une trace légère.

2e Cas. Arthrite congénitale du genou. — Le 14 mai 1883, se présente à la consultation une enfant de *six semaines*, présentant au genou droit une déformation que *les parents disent d'une manière très formelle avoir été constatée au moment même de la naissance.*

En examinant le genou, on constate un épanchement articulaire manifeste qui distend la synoviale; celle-ci est tendue en haut et en bas, de chaque côté du ligament rotulien ; la fluctuation est évidente.

Le genou est en même temps fléchi et ne peut être redressé; on ne trouve pas de lésions du côté du fémur ni du tibia capables d'expliquer la position de la jambe. L'enfant a été endormie et on a pu ainsi vaincre la contracture

(1) Ce cas est également connu sous le nom de Ollendorf : car, observé par Merkel en 1875, il n'a été publié qu'en 1884 par Ollendorf.

musculaire et placer la jambe dans une extension à peu près complète. L'examen du genou, pratiqué de nouveau pendant l'anesthésie, ne révèle aucune lésion osseuse : l'attitude prise par le membre semble donc résulter seulement de l'arthrite.

J'ai cherché la cause de cette arthrite dans un traumatisme qui aurait pu exister au moment de l'accouchement, et j'ai appris que cet accouchement avait nécessité l'application du forceps. Je me rattachais donc, faute d'une meilleure hypothèse, à l'idée d'une arthrite traumatique, lorsque la marche ultérieure du phénomène vint me démontrer qu'il s'agissait d'une arthrite d'une autre nature. En effet, à l'épanchement succédèrent des fongosités tuberculeuses, et l'enfant, revue plusieurs fois depuis, présentait tous les signes classiques d'une T. du genou.

3e Cas. Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou et abcès tuberculeux multiples chez un enfant de un mois. — 1° Une petite fille de un mois est amenée à l'hôpital le 21 juin 1886. Cette enfant porte un volumineux abcès du membre inférieur droit, ayant débuté 15 jours auparavant, c'est-à-dire 15 jours après la naissance; l'abcès occupe la moitié inférieure de la cuisse et passe dans le mollet. La rotule est soulevée et *l'articulation paraît pleine de pus.* La jambe est fléchie sur la cuisse. Œdème marqué du pied.

2° Sur le métatarsien gauche existe un petit abcès tuberculeux.

3° Abcès tuberculeux à la région lombaire droite.

4e Cas. Abcès tuberculeux multiples chez un enfant de trois semaines. — Mathilde G., âgée de trois semaines, est présentée à la consultation le 14 mai 1886. Cette petite fille porte un abcès tuberculeux à la *région tarsienne gauche*, un autre à la *région rétro-malléolaire droite.*

5e Cas. Ostéite tuberculeuse et abcès tuberculeux multiples chez un enfant de seize jours. — Marie L., âgée de seize jours, est amenée à la consultation le 15 juin 1886, avec des abcès tuberculeux multiples.

A la *région sacrée* existe un gros foyer purulent qui donne issue à du pus couleur café au lait.

On voit un autre abcès à l'*avant-bras droit*; l'ouverture de cet abcès montre que le squelette est atteint : l'abcès présentait une membrane tuberculogène épaisse et renfermait des produits caséeux.

L'enfant n'a pas été revue; elle était dans un état de faiblesse extrême, dû probablement à de la T. viscérale, et elle a dû succomber.

Voilà donc cinq cas de T. externe héréditaire ; dans l'un deux, l'existence concomitante de lésions viscérales est probable ; dans les autres, elle est possible ; mais on ne peut rien affirmer, puisqu'il n'y a pas eu d'autopsie et que chez les nourrissons les foyers de T. interne latente sont à peu près indiagnostiquables.

Cas de Jacobi (1) (1888) (**47**). — *Fœtus de sept mois*, n'ayant vécu que quelques minutes, né d'une *mère atteinte de T. pulmonaire au 3e degré*, qui *mourut* 3 semaines après l'accouchement.

(1) Ce cas de T. congénitale a été observé par Jacobi en 1861 et publié en 1888 dans l'*Encyclopédie des maladies des enfants* de Keating (Philadelphie). Mais il n'a été connu en France qu'en 1891, quand Jacobi fit sa communication au Congrès de la T.

A l'autopsie du fœtus, T. miliaire du *foie*, tub. à la surface de la *rate*, tub. de la *plèvre* pulmonaire droite.
L'examen *microscopique* montra qu'il s'agissait bien de T.

Cas de Rindfleisch (1890) (**46**). — Au Congrès de Brême, à la suite de la communication de Birch-Hirschfeld rapportant le cas qui parut l'année d'après sous le nom de Schmorl et Birch-Hirschfeld, Rindfleisch rappela en quelques mots un cas qu'il avait observé.

Femme atteinte de *phtisie galopante* au cours de sa grossesse. L'enfant mourut à huit jours, avec une pneumonie caséeuse et un gros noyau caséeux dans le foie.

Cas de Sabouraud (1891) (**52**). — **Mère**, au terme de la grossesse, présente des signes nets de T. (induration légère des deux sommets, avec quelques signes de *ramollissement* au sommet gauche). Elle a eu, quelques jours auparavant, une albuminurie qui a disparu.

Accouchement normal le 5 août, suites de couches régulières. Elle quitte le service le 11ᵉ jour après l'accouchement, *sans que les lésions pulmonaires se soient modifiées*. Mais bientôt elle tombe plus malade, la T. fait des progrès rapides, et elle vient mourir dans le service le 3 octobre, c'est-à-dire *deux mois après l'accouchement*.

L'*autopsie* montra que *les poumons, sans aucune caverne, étaient farcis de tub. dans leur moitié supérieure*; mais là se bornaient les lésions tuberculeuses. L'examen bacillaire du foie, de la rate et des reins est resté négatif. Il n'a pas non plus été possible de trouver *aucun bacille ni dans les mamelles, ni dans les organes génito-urinaires*.

La mort doit être mise sur le compte d'une *néphrite aiguë*.

Placenta sans lésion apparente, non examiné au microscope, l'enfant ne présentant, au moment de sa naissance, rien qui pût faire songer à de la T.

Enfant née à terme, paraissant bien portante, *morte à onze jours*.

Autopsie *incomplète* (gênée par une opposition). Seuls, le foie et la rate ont été examinés; mais la mort par asphyxie de l'enfant et les râles fins disséminés dans toute l'étendue des poumons constatés la veille de la mort montrent que sans doute les poumons étaient aussi atteints.

Foie criblé de milliers de petites granulations de 1 à 2 millimètres de diamètre. Au microscope, disparition de la lobulation normale; tub. constitués, les plus petits par quelques noyaux agminés, les plus grands (du volume d'un lobule) par un centre granuleux entouré de noyaux. Avec le violet de gentiane aniliné d'Erlich, *bacilles* si nombreux qu'il est impossible de trouver un point de la coupe où le champ de l'objectif n'en contienne pas.

Rate petite, farcie d'un nombre considérable de tub. d'un volume variable, les uns simples granulations miliaires, les autres présentant jusqu'à 8 et 10 millimètres de diamètre. L'examen histologique montre que pour ces gros tub. il ne s'agit point de la réunion d'un grand nombre de tub. miliaires, mais d'un seul tub. dont le centre unique est en dégénérescence granuleuse, et le pourtour, chargé de bacilles, en prolifération très active. L'aspect et l'examen de la rate ne laissent pas de doute sur la forme septicémique de la maladie; l'examen microbien montre dans cette rate plus de bacilles qu'on

ne trouve de bactéridies dans une rate charbonneuse. La *dimension de ces tub. et la brièveté de la vie de l'enfant* démontrent l'origine congénitale des premières lésions. Autrement, il faudrait admettre chez cette enfant une T. d'évolution beaucoup plus rapide que la T. expérimentale chez les animaux les plus sensibles à cette infection.

Cas de Sabrazès (1891) (**53**). — Sabrazès a observé un jeune homme de 15 ans, porteur de T. externes multiples, et en particulier d'une fistule tuberculeuse du deuxième métacarpien gauche. Or, *à la naissance*, un médecin avait constaté l'existence d'un *spina-ventosa* localisé à la première phalange de l'index gauche; dans les années suivantes, cette lésion avait progressivement augmenté; le métacarpien s'était pris, si bien que la racine du doigt était, à l'âge de 6 ans, boursouflée comme un boudin. Une fistule apparut à ce moment et ne se ferma plus; l'écoulement de la fistule amena sur le dos de la main et même de l'avant-bras droit l'apparition de placards lupiques échelonnés.

D'autre part étaient survenues des suppurations ganglionnaires préauriculaire, axillaire, cervicale, sous-maxillaire, évoluant comme des abcès froids et laissant des cicatrices; à la main droite, il s'était fait une gomme de la peau qui ne guérit qu'après un raclage.

Quand Sabrazès a vu le malade, celui-ci portait de larges placards lupiques sur le cou, la main et l'avant-bras gauches; une plaque de lupus correspondait à la fistule métacarpienne. Tuméfaction de la première phalange de l'index ainsi que du tiers inférieur du métacarpien; le trajet fistuleux, qui laissait échapper du pus séreux, conduisait sur l'extrémité de cet os.

Pas de T. pulmonaire.

Raclage du foyer fistuleux, curettage des plaques lupiques, injection d'éther iodoformé, nouveau raclage suivi d'injections, finalement guérison.

Bien qu'on n'ait pas cherché le B., l'évolution des lésions ne laisse aucun doute sur leur nature tuberculeuse; en particulier l'apparition autour de la fistule suppurante d'un placard de lupus est la signature de la maladie. — Quant à l'existence du *spina-ventosa* à la naissance, elle résulte de ce fait que *dès ce moment* cette lésion avait attiré l'attention d'un médecin.

Les renseignements recueillis sur les parents de l'enfant sont incomplets et incertains : le *père* était bien portant : la *mère* était très faible pendant la grossesse; elle est morte quelques années après l'accouchement dans un état de maigreur avancée, suant la nuit et toussant beaucoup. Sur sept *frères* et *sœurs*, deux sont morts de T.

Cas de Sarwey, Baumgarten et Roloff (1893) (**59**). — **Mère.** Femme de 30 ans, *bien portante d'aspect.* Étant enceinte, elle a une grande émotion à la fin du troisième mois de la grossesse et, quelque temps après, s'aperçoit que son ventre ne grossit plus; elle ne ressent pas, comme aux grossesses précédentes, la sensation des mouvements du fœtus. Un médecin, consulté par elle au huitième mois, croit à un fibro-myome; elle est examinée à ce moment à la clinique de Tubinge, où l'on réussit à entendre les battements du cœur fœtal.

Au onzième mois, elle vient accoucher à la clinique de Tubinge d'un fœtus *monstrueux* et sort bien portante quelque temps après; *elle n'avait, au moment de l'accouchement, aucun symptôme de T.*

Placenta et membranes de l'œuf. — *Rien d'anormal* macroscopiquement ni à l'examen histologique; le placenta avait 10 centimètres de diamètre, le cordon mesurait 27 centimètres.

Fœtus. — Longueur, 19 centimètres.

Poids, 770 gr. (y compris une assez volumineuse encéphalocèle).

Difformités diverses. — Ce fœtus était mort, mais tout démontrait que sa mort était *récente* : il n'était ni momifié, ni macéré ; d'ailleurs, il était complètement développé et les testicules étaient dans l'anneau inguinal.

Dans le *corps des trois premières vertèbres* cervicales existait *un* abcès caséeux partiellement crétacé ayant la structure caractéristique de la T. En effet, *Roloff y a trouvé des tub. avec cellules épithélioïdes et cellules géantes.*

Sur plus de 70 préparations, *les B. manquèrent.*

L'*inoculation* aux animaux de la matière caséo-crétacée et de la paroi de l'abcès (voie sous-cutanée et voie intra-péritonéale) ne donna pas de résultat certain : des 6 cobayes inoculés, 3 montrèrent une T. généralisée; mais, comme l'endroit de l'inoculation était guéri sans réaction, la possibilité d'une infection venue d'ailleurs ne peut pas être écartée absolument. Les B. n'ont pas été cherchés, semble-t-il, dans les lésions de ces cobayes.

L'aspect des coupes des parois de l'abcès était si caractéristique que *Baumgarten n'hésita pas à conclure d'une façon ferme à la T.* Du reste, il n'y avait pas trace de syphilis ni chez la mère, ni chez le père, ni chez le fœtus : cette hypothèse peut donc être éliminée sûrement. L'intégrité histologique du placenta plaide dans le même sens.

Le **père** était *très probablement tuberculeux*, depuis longtemps sans doute.

Schmorl et Kockel (**129**), en parlant de ce cas, considèrent que la T. n'est nullement démontrée. *La mère n'était pas tuberculeuse*; *cliniquement*, *les bacilles n'ont pas été rencontrés* et *les inoculations aux animaux ont donné des résultats attaquables*, voilà bien des raisons pour ne pas ranger cette obs. parmi les cas certains de T. congénitale. L'argument que fait valoir Baumgarten (structure typique du tub.) n'a pas grande valeur démonstrative, disent-ils, attendu que les cellules géantes ne sont pas nécessairement fonction de T., que, en particulier, elles se rencontrent volontiers dans les gommes syphilitiques Ils citent à ce propos un cas fort intéressant qu'ils ont observé :

Chez un enfant mort-né syphilitique (ostéo-chondrite spécifique et foie silex), le poumon gauche contenait un *foyer caséeux* gros comme un pois, entouré de petits nodules grisâtres; au microscope, tub. miliaires typiques avec cellules géantes. La syphilis n'était pas contestable; mais n'était-on pas en présence d'une infection mixte, d'une T. chez un syphilitique? La coloration des bacilles ayant échoué, on inocula la moitié du nodule caséeux à un cobaye, sans succès. Sur les entrefaites, la mère mourut et à l'autopsie on put s'assurer qu'elle n'était point tuberculeuse.

L'obs. de Schmorl et Kockel n'est pas absolument superposable à celle de Sarwey, puisque dans celle-ci l'hypothèse de syphilis semble

devoir être écartée, l'enfant n'en présentant pas les stigmates habituels et les parents non plus. Quant à l'absence de bacilles dans le foyer, elle ne permet pas de conclure contre sa nature tuberculeuse : ne savons-nous pas que, assez souvent, dans des produits tuberculeux avérés, voire même dans des granulies expérimentales ou cliniques, il est absolument impossible de mettre en évidence le moindre bacille. Il faut remarquer enfin que sur les 6 animaux inoculés, 3 sont morts de T. généralisée ; une contamination accidentelle est difficile à admettre, et le manque de lésion locale d'inoculation tient peut-être à ce que le pus a été injecté à la fois sous la peau et dans le péritoine. Pour toutes ces raisons, je conserve le cas de Sarwey parmi les T. congénitales certaines, sans contester qu'un doute ne plane sur la légitimité de cette conclusion.

Cas de Lehmann (1894) (**130**). — **Mère**. — Phtisique, accouche à terme, meurt le surlendemain : à l'autopsie T. miliaire généralisée superposée à de vieilles lésions pulmonaires. Pas de T. de l'utérus ni du péritoine.

Placenta non examiné.

Enfant. — Mort 24 heures après la naissance.

Foyer jaunâtre bien limité, gros comme une tête d'épingle dans la paroi du *ventricule gauche*.

Ganglions aortiques, du volume d'une lentille-pois, durs, jaunâtres, grumeleux à la section.

Poumons. Nombreux nodules submiliaires ou miliaires, grisâtres ou jaunâtres : au microscope, ce sont des tub. typiques avec B.

Ganglions bronchiques hypertrophiés et tuberculisés.

Foie parsemé de nodules gros comme une tête d'épingle (tub. avec B).

Ganglions du hile du foie semblables aux ganglions bronchiques.

Rate très grosse, 4 × 3 × 1,5, nombreux petits tub.

Rein g., un noyau miliaire.

Le *ganglion mésentérique* et un *paquet ganglionnaire* prévertébral situé derrière l'estomac sont hypertrophiés et jaunâtres.

En somme, T. miliaire maternelle et granulie fœtale avec développement marqué des ganglions, surtout des ganglions bronchiques et rétro-péritonéaux.

Cas de Schmorl et Kockel (1894) (**129**). — *Mère* atteinte de phtisie pulmonaire, morte 4 jours après l'accouchement. A l'autopsie, en plus de la T. des poumons, endométrite caséeuse de toute la muqueuse.

L'*enfant*, mort à 12 jours, avait une caséification presque totale des capsules surrénales ; les deux organes étaient hypertrophiés ; au microscope, leur partie centrale était homogène, granuleuse, sans noyaux ni structure, et partiellement crétacée ; à la périphérie, granulations tuberculeuses avec cellules géantes et rares B.

Les ganglions lymphatiques étaient normaux, ainsi que les autres organes : un morceau du foie fut inoculé à un cobaye qui resta bien portant.

Il s'agit certainement d'une T. congénitale, bien que l'enfant ait vécu douze jours ; on voit que le B. transmis héréditairement peut se localiser uniquement *dans les deux capsules surrénales*.

Cas de Yvan Honl (1895) (**62**). — L'auteur trouva des tub. miliaires typiques riches en bacilles et en voie de caséification, dans le foie, la rate et les poumons d'un enfant de 15 jours. Les lésions étaient surtout marquées dans le foie.

La *mère* de l'enfant, aussitôt après la naissance, fut reçue à l'hôpital avec le diagnostic d'infiltration pulmonaire tuberculeuse : elle n'a donc pas allaité l'enfant.

Malgré l'âge relativement avancé de l'enfant, l'origine intra-utérine de cette T. n'est pas douteuse, les tub. miliaires étant déjà en voie de caséification.

Cas de Warthin (1896) (**72**) (1). — Une femme de 38 ans, primipare, entre le 26 mars 1896 à la clinique du Dr James N. Martin, professeur de gynécologie et d'obstétrique à l'Université du Michigan.

Elle a été bien réglée jusqu'en août 1895 : dans la 2e semaine d'août, arrêt des règles : réapparition en février 1896, puis en mars.

Pendant la grossesse, elle a été prise à plusieurs reprises de douleurs péritonitiques ; et elle a eu par le vagin des *écoulements purulents et caséeux fétides*, ne renfermant pas de bacilles, accompagnés de sensations pénibles dans le petit bassin. D'autre part la malade déclinait peu à peu et perdait ses forces.

A l'entrée, elle n'offrait *pas de signes d'affection pulmonaire, et n'avait pas l'aspect d'une tuberculeuse.*

Laparotomie le 3 avril. — *Trompe droite* tortueuse, élargie, enlevée avec l'*ovaire* qui est kystique : au niveau du pavillon, il y avait une *masse nodulaire hémorragique*, à peu près de la grosseur d'une noisette, qui est conservée pour un examen ultérieur.

L'*ovaire gauche* est hypertrophié et kystique : il adhère intimement à la *trompe* : celle-ci est énorme (volume d'une noix de coco), tortueuse et adhérente aux intestins : on l'enlève, on l'ouvre et le fœtus apparaît ; mais on ne soupçonne pas encore à ce moment la nature tuberculeuse de la salpingite.

A côté de la trompe était l'*utérus*, entouré d'adhérences qu'on eut beaucoup de peine à disséquer.

La malade mourut de péritonite généralisée 10 jours après l'opération. Opposition à l'autopsie.

Examen de l'ovaire droit. — Gros comme une petite *noix*. Séparé de la trompe par une masse de tissu nodulaire hémorragique : celui-ci a la structure histologique des tissus tuberculeux (cellules épithélioïdes nombreuses, quelques cellules géantes, quelques points fibreux, d'autres hémorragiques : parties caséeuses au microscope). *Des bacilles en petit nombre y furent trouvés.*

Trompe droite. — Remplie de matière caséeuse molle : *recherche des bacilles négative* : sur les coupes, *aspect typique de la T. tubaire* (nombreux petits

(1) Ce cas a été communiqué en juin 1896 à l'*Association médicale de l'État du Michigan.*

tub. miliaires dans la paroi ; lumière tubaire obstruée complètement en certains points par des tub. avec destruction absolue de l'épithélium de la muqueuse. Sur quelques coupes, masses caséeuses avec points calcifiés assez nombreux).

Sur les coupes, non plus que dans le caséum, on ne put colorer de bacilles.

Ovaire gauche. — Volume d'une grosse noix. Kystique.

L'extrémité frangée de la trompe était formée par une petite masse hémorragique, et dans les franges il y avait de petits nodules jaunâtres.

A la surface de la trompe et de l'ovaire, nodules semblables qui, sur les coupes, se montrèrent constitués comme des tub. hémorragiques.

Trompe gauche :

1° *En dehors du kyste fœtal.* Coupes identiques à celles de la trompe droite : là aussi, impossibilité de colorer des bacilles.

2° *En dedans du kyste.* Cette partie de la trompe jusqu'à l'utérus était grosse comme le pouce et remplie de matière caséeuse dure (masse tuberculeuse avec cellules géantes, aires caséeuses et points crétacés).

3° *Kyste fœtal.* — A l'œil nu, la paroi du kyste renfermait sur les coupes de nombreuses aires jaunâtres, du volume d'une tête d'épingle à celui de l'ongle du petit doigt, les unes fermes, les autres molles et caséeuses ; ces masses s'étendaient à travers le placenta et les membranes fœtales.

A l'examen histologique, il était facile de voir que le kyste était la trompe elle-même très élargie ; les aires jaunâtres se trouvaient formées par des tub. partiellement crétacés.

Fœtus. — Fœtus mâle, aplati, macéré, long de 17 à 18 centimètres, *âgé de 3 ou 4 mois*, les ongles des doigts et le gland du pénis étant formés, le prépuce et le scrotum non encore développés.

Les organes (foie, rate, reins, poumons) étaient *presque entièrement nécrosés et ne purent* être examinés histologiquement ; le foie consistait à peu près totalement en une masse caséeuse s'émiettant ; sur des centaines de préparations, *on n'arriva pas à colorer de bacilles.*

Dans le poumon, on trouva quelque chose qui ressemblait à un tub. ; sur les coupes, après inclusion, il y avait en effet deux zones blanchâtres, grosses comme des têtes d'épingle, complètement nécrosées, sans structure, à la périphérie desquelles il y avait des noyaux à peine colorés, mais ayant conservé leur forme ; *il s'agit donc très probablement de tub. miliaires.*

Il n'a pas été fait d'inoculations, les organes du fœtus ayant été fixés dans le formol immédiatement après l'opération, à un moment où on ignorait la nature tuberculeuse de la salpingo-ovarite.

Cordon ombilical. — Long de 20 centimètres, il s'insérait près d'une grande masse tuberculeuse dans la portion utérine de la trompe. Sur le trajet du cordon, plus près du fœtus que du placenta, il y avait *plusieurs nodules* bien marqués ; l'un contenait de la matière caséeuse jaunâtre, un autre plus volumineux était ferme, sauf au centre où il se ramollissait.

Ces nodules furent inclus et coupés. Près des parois nécrosées d'un large vaisseau, on voyait un tissu de cellules épithélioïdes et de cellules embryonnaires sans cellules géantes, avec des zones de caséification qui étaient la signature de la T.

Placenta. — *Il renfermait* à l'œil nu, comme les parois du kyste, des aires semblables macroscopiquement et microscopiquement à celles du kyste.

A la surface du placenta, nombreux tub. typiques *avec bacilles.* Les altérations tuberculeuses du placenta peuvent être rangées en deux catégories suivant leur localisation dans les villosités ou entre les villosités.

Pour ce qui est des premières les modifications initiales se produisaient

dans l'*intérieur même de la villosité*, les cellules épithélioïdes provenant des cellules conjonctives de la villosité ou peut-être des cellules endothéliales des capillaires placentaires : tout d'abord, au début de la lésion, la surface extérieure de la villosité restait intacte, mais avec l'accroissement du tub. on voyait les cellules épithélioïdes se frayer un chemin dans les espaces intervilleux: puis, le tub. s'accroissant remplissait complètement ces espaces, et dans beaucoup de cas s'étendait *autour de villosités normales*.

Les *tub. intervilleux* étaient beaucoup plus abondants que les tubes intravilleux ; ils présentaient comme lésion initiale une prolifération cellulaire à la surface des villosités; il est probable que là les cellules épithélioïdes provenaient des cellules recouvrant les villosités. Le tub. ainsi constitué à l'origine, s'accroissait vers l'extérieur dans les espaces sanguins, remplissant complètement les espaces intervilleux et entourant les villosités; en bien des points on pouvait voir des cellules épithélioïdes s'étendre dans les masses de fibrine qui comblaient les espaces sanguins.

Les tissus néoformés présentaient, dans les parties les plus éloignées de la circulation sanguine, des aires caséeuses, avec cellules géantes.

La plupart des villosités, primitivement tuberculeuses ou secondairement entourées de T, montraient de nombreux points dégénérés; dans beaucoup d'entre elles la couche extérieure des cellules était perdue tout entière, les noyaux du tissu conjonctif se coloraient mal et il y avait des dégénérescences muqueuse ou graisseuse avec de grandes zones de calcification.

En ce qui concerne le mode d'infection du placenta, « il semble très probable que les bacilles, fournis par les masses tuberculeuses de la trompe, sont entrés avec le sang maternel dans les espaces intervilleux, que là ils se sont déposés à la surface des villosités du placenta fœtal et ont commencé à y provoquer la réaction caractéristique des tissus. L'origine des tub. primitifs des villosités est plus obscure : on peut admettre qu'ils sont dus à la pénétration des bacilles dans la circulation de la villosité. »

En résumé, une femme atteinte d'une T. ancienne et grave des trompes et de l'utérus, *sans autre localisation bacillaire cliniquement appréciable*, *en particulier sans phtisie pulmonaire*, devient enceinte pour la première fois : le développement du fœtus a lieu non pas dans l'utérus, mais *dans une trompe* en grande partie caséeuse; il en résulte une T. étendue du *placenta* et consécutivement l'*infection du cordon ombilical et du fœtus*. Sans doute, l'examen histologique n'a pas pu démontrer *absolument* la T. fœtale, et l'examen bactériologique par les colorations n'a pas donné de résultats; néanmoins, il est *bien probable* que les altérations des organes du fœtus étaient de même nature que celles du cordon et du placenta, et malgré l'absence d'une preuve *formelle*, on peut à bon droit placer ce cas dans le cadre de la T. congénitale par contagion intra-utérine.

L'auteur a recherché la T. chez le père de l'enfant; il n'a pu se procurer que des renseignements indirects : cet homme aurait eu, dix-huit mois auparavant, *une affection fébrile avec consomption*, mais il s'en est rétabli et son médecin le considère actuellement comme tout à fait bien portant, *sans aucun symptôme de T.*

Cas de Ausset (1896) (73). — **1er cas.** — Tuberculeuse de 29 ans, *à la deuxième période*, accouchant à terme d'un enfant chétif (1980 grammes), qui meurt au 3e *jour* de sa naissance.

A l'autopsie, foie dur parsemé de granulations, les unes jaunâtres, déjà caséeuses, les autres grises, beaucoup plus fines.

Rate. Quelques granulations grises.

Poumons. Très petit nombre de tub. caséeux.

Ganglions médiastinaux très modifiés.

L'examen microscopique du foie fit trouver des bacilles au niveau des nodules et permit de constater la dégénérescence complète de tout l'élément noble de l'organe.

2e cas. — Tuberculeuse cavitaire cachectique âgée de 19 ans. Elle avorte au 7e mois de sa grossesse d'un fœtus de 1510 grammes.

Au niveau du foie, gros nodules tuberculeux dont quelques-uns en voie de transformation caséeuse.

Reins parsemés de petites granulations grises.

Capsule surrénale droite tuberculeuse.

Rate, poumons, sains.

Les examens microscopiques ont montré le B. dans ces diverses lésions.

Cas de Oustinoff (1897) (74). — Enfant mort à 3 *semaines* avec un foie farci de tub. riches en B.; les ganglions du hile étaient tuberculeux et avaient le volume d'une noix. Quelques tub. dans les poumons et le voile du palais. Tub. nombreux dans la rate.

2. Cas certains chez les bovidés.

Cas de Johne et Misselwitz (1885) (40). — Le 20 février 1885, Johne (de Dresde) reçoit d'un vétérinaire, M. Misselwitz, les poumons et le foie d'un *fœtus de veau de* 8 *mois*, dont la mère, abattue à l'abattoir de Chemnitz, avait été trouvée atteinte de *phtisie pulmonaire avancée*; mais il n'y avait pas de T. ailleurs; en particulier l'utérus et le placenta étaient sains à l'œil nu.

M. Misselwitz ne trouva *chez le fœtus de T. que* dans le foie et les poumons.

Johne constata, *à la base droite du poumon*, un noyau tuberculeux gros comme un pois, sous-pleural, et sur les coupes du poumon 4 tub. gros comme des grains de millet, caséeux et en partie calcifiés; c'étaient, comme le microscope l'a démontré, des foyers péribronchiques.

Les *ganglions bronchiques* augmentés de volume (grosseur d'une noisette) renfermaient des foyers caséo-crétacés.

Le *foie* contenait de nombreux noyaux gros comme des grains de millet, ou plus petits, uniformément gris et opaques, et quelques foyers un peu lus gros, caséeux au centre et commençant à subir la calcification.

Les *ganglions du hile* présentaient les mêmes lésions que les ganglions bronchiques, sauf que les foyers caséo-crétacés y étaient encore plus nombreux et plus étendus : il y avait en somme une *prédominance évidente de la T. ganglio-hépatique* sur la T. des organes thoraciques.

L'examen *histologique et bactériologique* ne laissa aucun doute sur la nature tuberculeuse de ces productions. Dans tous les nodules examinés, il y avait des cellules épithélioïdes et de nombreuses cellules géantes; les petits nodules

n'avaient pas encore de traces de caséification centrale, mais celle-ci se trouvait dans les nodules plus grands. On a rencontré des bacilles dans la plupart des cellules géantes ; on en a rencontré aussi en grand nombre à la périphérie des parties calcifiées.

Cas de Malvoz et Brouvier (1889) (43). — **1er cas.** — *Vache morte de T. généralisée sans T. utérine.* — La matrice renfermait *un fœtus de* 8 *mois*, lequel était tuberculeux. *Ganglions du hile du foie*, appendus à une branche de bifurcation de la veine ombilicale, caséo-crétacés au centre (grande richesse en bacilles) : *dans le foie*, 4 ou 5 granulations, de 4 millimètres de diamètre, nettement limitées, de coloration blanc grisâtre, formées de follicules tuberculeux typiques; quelques-unes étaient imprégnées de sels calcaires : la méthode d'Herman a fait trouver facilement des bacilles dans le foie.

Dans les *ganglions du hile pulmonaire, points caséo-crétacés.*

Poumons sains.

Les autres organes n'ont pas été examinés.

2e cas. — *Veau de* 6 *semaines.*

A la surface du *foie*, deux nodosités grisâtres, de 1 centimètre de diamètre, avec cellules géantes et bacilles.

Ganglions du hile notablement hypertrophiés avec foyers caséo-crétacés; d'autres ganglions plus petits renferment des traînées jaunâtres sans calcification. Dans les ganglions, on trouve de belles cellules et de nombreux bacilles.

Au hile des poumons, ganglions augmentés de volume, tuberculisés sans calcification.

Poumons, intestin, sains.

Malgré l'âge relativement avancé du veau, le *siège des lésions* permet d'affirmer qu'il s'agissait d'un cas de T. congénitale et non pas d'une T. acquise après la naissance.

Cas de Bang (1) (1890-1893) (44 et 55). — **1er cas.** — « Un vétérinaire du Jutland m'envoya le *foie* d'un veau *mort-né* venu 3 *semaines avant le terme* : au hile siégeait un ganglion lymphatique gros comme une noix, renfermant au milieu un foyer caséeux et crétacé ; quelques autres ganglions du hile, plus petits, renfermaient de petits grains crétacés. (*Bacilles* tuberculeux dans la matière caséeuse.) *Le foie ne contenait pas de tub. visibles* à l'œil nu; les *autres organes étaient sains macroscopiquement.*

« La mère du fœtus était atteinte de T. pulmonaire avérée. »

2e cas. — En septembre 1889, l'École vétérinaire reçut de l'abattoir de Copenhague les organes d'un *veau nouveau-né de* 2 *jours* : une partie seulement de ces organes ont été examinés par Bang.

Le *foie* renfermait un noyau gros comme une lentille avec un point crétacé.

Les *ganglions médiastinaux postérieurs* étaient tuméfiés comme les *ganglions bronchiques* et les *ganglions lombaires*; tous ces ganglions renfermaient des noyaux volumineux, fermes, caséeux et partiellement calcifiés (*avec bacilles*).

(1) En 1895, BANG écrivait ceci (66, page 43) : « J'ai vu par moi-même 28 cas de T. fœtale et j'ai entendu parler de plusieurs cas semblables. »

Dans le poumon gauche, siégeait un groupe de 3 à 4 petits noyaux caséeux à centre crétacé gros comme un grain de moutarde.

3e cas. — En février 1890, un vétérinaire de Copenhague fit saisir un jeune veau, *âgé au plus de 14 jours*, atteint d'une T. avancée. Au *hile hépatique* siégeait un ganglion gros comme une noix, presque complètement crétacé. *Dans le foie*, se trouvaient de nombreux nodules submiliaires crétacés. Les *ganglions médiastinaux postérieurs* étaient fortement tuméfiés et renfermaient des parties étendues caséeuses et crétacées, les ganglions bronchiques également. Les *deux poumons* étaient parsemés de noyaux les uns miliaires, d'autres plus gros (comme un pois), caséeux et en partie crétacés. *Dans le rein droit*, dépôt tuberculeux gros comme un haricot, cunéiforme, étendu de la pointe d'une pyramide à la surface du rein.

Dans les noyaux pulmonaires, *Bang a trouvé des bacilles tuberculeux.*

4e cas. — *Veau de 14 jours.* — Les divers *ganglions bronchiques* renfermaient des noyaux caséeux ; on n'a pu examiner que les poumons et les ganglions en question.

5e cas. — *Veau de 2 à 3 semaines.* — Dans un *morceau du poumon* se trouvaient quelques noyaux caséeux à B. Les autres organes n'ont pas été examinés.

6e cas. — *Veau de 1 jour.* — On n'a examiné que les ganglions du hile du foie ; ils étaient pleins de noyaux tuberculeux.

7e cas. — *Fœtus de 6 mois.* — Dans le *foie*, quantité de noyaux caséeux gros comme un pois. Les *ganglions du hile* étaient tuméfiés et renfermaient des dépôts caséeux. *T. des ganglions du médiastin et des ganglions bronchiques.*

8e cas. — *Fœtus de 6 à 7 mois* : dans le *foie* quelques petits nodules tuberculeux : noyaux caséeux dans deux *ganglions du hile*. Un *ganglion situé derrière le diaphragme* était caséo-crétacé. Les *ganglions médiastinaux postérieurs et bronchiques gauches* étaient tuberculeux. Dans la *rate*, noyau gros comme une noix, caséo-crétacé.

9e cas. — *Veau de 1 jour.* — Petits nodules crétacés dans le *foie. T. des ganglions du hile.* — Dépôts caséeux et crétacés dans les *ganglions médiastinaux postérieurs et bronchiques.*

Cas de Mc Fadyean (1891) (**49**). — L'auteur a reçu du directeur de l'abattoir d'Edimbourg le foie d'un veau de lait abattu à 5 jours : au foie étaient annexés des ganglions hypertrophiés. Dans le parenchyme hépatique et dans les ganglions existaient des noyaux caséeux ; dans la matière caséeuse étalée sur lames, Mc Fadyean trouva de nombreux B. *Les autres organes du veau n'ont pas été examinés.* D'après les renseignements fournis par le directeur de l'abattoir, la mère du veau était atteinte de T. avancée.

Cas de Csokor (1891) (**50**). — En faisant l'autopsie d'une vache pleine, atteinte de *T. pulmonaire compliquée d'une T. aiguë des séreuses* ayant entraîné la mort, Csokor a trouvé un fœtus parfaitement développé qui portait dans le *ligament hépato-duodénal* six ganglions lymphatiques tuméfiés, caséifiés partiellement et partiellement calcifiés. A la périphérie ces ganglions offraient de nombreux tub. avec cellules géantes, cellules épithélioïdes et *bacilles.*

Cas de P. Falk (Berlin) (1892) (**54**). — En novembre 1891, fut amené à l'abattoir de Berlin un veau de race hollandaise, âgé au plus de 5 jours (le

moignon du cordon tenait encore solidement à l'ombilic). Il présentait les lésions suivantes :

Plèvre et péritoine normaux.

Rate remplie d'un grand nombre de nodules de la grosseur d'un grain de chènevis, situés pour la plupart en plein parenchyme (très peu étaient sous-capsulaires) ; sur la coupe, ces nodules étaient presque tous caséeux au centre, quelques-uns étaient calcifiés.

Le *foie* offrait sous la capsule et sur les coupes de très nombreux noyaux grisâtres, du volume d'un grain de millet à celui d'un très petit pois ; beaucoup étaient partiellement ou totalement caséifiés et une quantité notable étaient calcifiés.

Les *ganglions du hile* sont un peu hypertrophiés et parsemés en totalité de tub. crétacés, de sorte qu'ils paraissent au premier abord être complètement calcifiés.

Dans les poumons, on trouve également (mais en nombre bien moindre) des tub. gros comme un grain de chènevis, en partie caséeux, en partie *commençant* à se calcifier.

Les *ganglions bronchiques et médiastinaux* sont très augmentés de volume et renferment de nombreux tub. caséeux.

Hypertrophie des ganglions de la paroi abdominale, du bassin et des aines.

Le *rein droit* montre sous la capsule une tache grise, irrégulière, du volume d'un petit grain de chènevis ; sur la coupe on voit qu'elle répond à un noyau irrégulièrement arrondi.

Le *rein gauche* et les *ganglions* correspondant aux reins paraissent sains.

Les *ganglions mésentériques* sont notablement hypertrophiés, mais on n'y rencontre pas de lésion spécifique.

Les bacilles n'ont pas été recherchés.

Cas de Ruser (1893) (61). — Ruser a vu à l'abattoir de Kiel 2 veaux âgés de 24 heures seulement qui offraient des lésions tuberculeuses certaines ; dans les deux cas on put colorer les B.

L'un présentait de la T. des séreuses ; l'autre avait des tub. dans les poumons, le foie, la rate, les reins et les ganglions lymphatiques.

Cas de Siegen (1893) (56). — « J'ai fait l'autopsie d'un grand nombre de fœtus et de veaux, dont les mères *à l'abatage* avaient été reconnues atteintes de T. J'ai constaté le *bacille* spécifique chez 6 fœtus âgés de 6 à 8 mois, et chez 32 veaux au-dessous de 14 jours ; de plus, chez 2 fœtus expulsés avant terme par des vaches ayant *toutes les apparences d'une santé parfaite,* j'ai découvert différentes lésions caractéristiques de la T. et un grand nombre de B. »

Cas de Kockel et Lungwitz (1894) (131). — **1er cas.** — *Vache.* — T. caséeuse du médiastin, des poumons, des plèvres, des ganglions du hile du foie, du foie, des ganglions mésentériques, lombaires, iliaques et des reins ; T. péritonéale.

L'intestin, les pis, les os longs, les centres ne sont pas tuberculisés.

L'*utérus* présente dans la sous-muqueuse des nodules jaunâtres ; la muqueuse dans l'intervalle des cotylédons est revêtue partout d'une couche jaune sale ; elle est épaissie en beaucoup d'endroits et sur les coupes on aper-

çoit de multiples zones de tissu jaunâtre et dur; ce sont des petits tub. à centre caséeux, avec cellules géantes et bacilles. Nulle part il n'y a d'ulcérations de la muqueuse.

Placenta. — A la pression, il laisse écouler une grande quantité de liquide jaunâtre épais. Au microscope, altérations très marquées; nécrose d'une grande partie des villosités maternelles; nécrose commençante d'un certain nombre de villosités fœtales; bacilles nombreux dans ces masses caséeuses, dans les cellules épithéliales du revêtement des villosités fœtales, dans le tissu de celles-ci et dans les veines du chorion.

Fœtus de 6 mois de la grosseur d'un lièvre; il vivait quand la vache fut abattue.

Les poumons renferment des nodules sous-pleuraux grisâtres, isolés, de la dimension d'une tête d'épingle; mais à l'examen microscopique il est impossible de trouver des bacilles, soit dans le parenchyme, soit dans les nodules.

Dans le foie, il y a de nombreux petits foyers grisâtres qui, examinés à la loupe, montrent un centre nécrosé. Au microscope, on y trouve des cellules géantes et de nombreux B. De plus, il y a des B. isolés et libres dans plusieurs rameaux de la veine porte et des veines sus-hépatiques.

Tous les ganglions bronchiques, médiastinaux, quelques ganglions mésentériques, deux petits ganglions lombaires, enfin les ganglions du hile du foie sont légèrement tuméfiés et parsemés sur les coupes de nodules atteignant parfois le volume d'un pois, que l'examen histologique montre constitués par des masses caséeuses riches en bacilles. En plus de ces nodules, les ganglions renferment de petits tub. miliaires microscopiques avec bacilles.

La rate, les reins, le cerveau et la moelle osseuse n'offrent aucune lésion tuberculeuse histologique. L'intestin est normal.

2e cas. — *Vache.* — Noyaux caséeux dans les ganglions bronchiques, mésentériques, dans quelques ganglions sous-pleuraux, dans les poumons (où ils sont très nombreux), dans les ganglions du foie, dans les reins. Tub. péritonéaux partiellement caséeux. Tub. récents sur la capsule du foie.

Utérus. — La muqueuse dans l'intervalle des cotylédons est revêtue sur toute sa surface d'une couche jaune sale, diffluente; sur les coupes microscopiques, lésions analogues à celles du cas précédent, mais moins avancées et moins étendues.

Placenta. — Un certain nombre de cotylédons sont notablement hypertrophiés et renferment de petits foyers jaunâtres. Au microscope on y trouve de nombreux bacilles et des altérations histologiques absolument semblables à celles du cas précédent.

Les petits cotylédons sont normaux alors même que la muqueuse sous-jacente est très malade.

Fœtus de 4 mois 1/2, pesant 6 livres, sans la tête ni les viscères, de la taille d'un petit lièvre, vivant comme le précédent.

Le poumon gauche contient un nodule gros comme un pois, voisin de la plèvre, constitué microscopiquement par deux foyers bien circonscrits, enkystés de tissu conjonctif pauvre en noyaux; ces foyers sont formés de cellules à noyaux bien colorés, de cellules géantes typiques avec quelques bacilles, et d'un fin stroma fibrillaire : il n'y a pas de points caséifiés.

Un ganglion rétro-sternal inférieur de droite est caséeux; un ganglion bronchique gauche présente un petit tub. macroscopique; les autres ganglions médiastinaux, malades à l'œil nu, montrent au microscope de nombreuses cellules géantes avec B., et plusieurs petits foyers nécrotiques.

Un ganglion mésentérique est visiblement caséeux.

Dans le parenchyme hépatique, nombreux petits tub. caséeux, de la grosseur d'un grain de chènevis (cellules géantes et bacilles dans ces tub., bacilles libres dans des gros rameaux de la veine porte et des veines sus-hépatiques, amas lymphoïdes dans les capillaires du foie).

Les ganglions du hile du foie renferment de très petits nodules à centre clair.

Dans la rate, deux tub. grisâtres, gros comme un grain de chènevis, partiellement calcifiés (cellules géantes et bacilles).

Dans le rein gauche, tub. ayant l'aspect et la structure de celui du poumon.

Nodules grisâtres dans les ganglions cervicaux supérieurs et sous-maxillaires droits.

Pas d'altérations visibles de la muqueuse des voies aériennes et du pharynx, du tractus gastro-intestinal, des centres nerveux, des vaisseaux de la base du cœur, de la paroi interne de la veine ombilicale et de la veine porte.

Pas de B. dans la moelle des os.

Bacilles dans le liquide amniotique ; il est fort possible qu'ils y aient été introduits au moment de l'ouverture de l'œuf, la muqueuse utérine étant couverte de débris tuberculeux.

Les deux cas de Kockel et Lungwitz ont trait, comme on voit, à une T. placentaire survenue, chez des vaches profondément tuberculisées, non pas sans doute par voie hématogène, mais simplement par extension d'une T. de la muqueuse utérine. La T. a envahi les villosités maternelles, les espaces intervilleux, et au moment où les vaches ont été abattues, elle était en train de nécroser les villosités fœtales. Il semble démontré que l'épithélium a opposé une résistance énergique au passage des B., car ceux-ci étaient fort rares dans les villosités fœtales, alors qu'ils étaient très nombreux dans les espaces intervilleux. Malgré les conditions exceptionnellement favorables dans ces deux cas à la tuberculisation des fœtus (lésions placentaires marquées atteignant les villosités fœtales), les bacilles *n'ont passé qu'en petite quantité* dans le corps des embryons ; non seulement ils n'ont pas colonisé dans tous les organes, mais il n'a pas été possible d'en rencontrer dans les vaisseaux fœtaux, exception faite pour les veines du chorion du premier fœtus et pour les veinules portes et sus-hépatiques (dans les deux cas).

Les cas de Kockel et Lungwitz sont encore intéressants à un autre point de vue ; comme les diverses localisations tuberculeuses ont été minutieusement étudiées, on a la certitude que la maladie fœtale s'est développée essentiellement *dans le foie et dans les divers groupes ganglionnaires* (ganglions du hile du foie, mésentériques, et bronchiques) alors que les autres organes sont restés indemnes ou n'ont été que discrètement affectés.

Cas de Chauveau (1895) (64). — « Je possède deux cas bien nets de T. fœtale dans l'espèce bovine. Les a[illegible] [illegible]urais l'aff[illegible]

mer; mais ces cas sont déjà connus, car j'ai eu l'occasion d'en parler en maintes circonstances soit dans mes conversations, soit dans les discussions publiques au sein des sociétés.

« Le 1er en date remonte au temps où Cornil et Ranvier venaient d'installer leur laboratoire d'enseignement privé rue Christine. J'y avais apporté des coupes pour les soumettre à l'examen de mes deux amis. Le cas en question concerne un fœtus d'environ *sept mois* trouvé dans l'utérus d'une vache, *ultra-tuberculeuse*, abattue à l'École de Lyon pour servir aux travaux anatomiques. Un examen minutieux du fœtus me fit découvrir, *près de la racine d'un des poumons*, une petite masse tuberculeuse d'aspect gris, plutôt transparente qu'opaque, présentant à son centre quelques stries jaunâtres irrégulièrement rayonnées : un *ganglion voisin* accolé à la bronche présentait aussi de ces stries de matière tuberculeuse en voie de régression : je dois dire que mes amis anatomo-pathologistes n'étaient guère disposés à voir dans ce noyau une lésion tuberculeuse, quoiqu'il fût *presque entièrement formé d'éléments lymphoïdes*; la coupe en était parfaitement plane : il n'en fallait pas davantage pour faire rejeter cette lésion de la catégorie des pneumonies caséeuses vulgaires. Nous en étions en effet à l'époque où la caractéristique de la T. était constituée par la granulation typique de Virchow. Aujourd'hui il n'y a plus de doute à avoir sur la nature tuberculeuse de la lésion en question : elle s'est retrouvée fréquemment tout à fait avec les mêmes caractères macroscopiques et microscopiques dans mes nombreuses expériences de tuberculisation par la voie digestive.

« Mon **2e fait** a été observé sur un fœtus qui m'a été présenté déjà extrait de la cavité utérine et sur la mère duquel je n'ai pu me procurer aucun renseignement. Cette fois, les organes de la cavité thoracique étaient absolument indemnes ; les lésions tuberculeuses, peu développées, mais fort nettes, *siégeaient exclusivement dans la cavité abdominale* ; discrète éruption de T. miliaire sur le péritoine hépatique, quelques petits tub. crus superficiels dans le tissu de la rate (?) et du foie, infiltration tuberculeuse d'un ganglion de la scissure postérieure de ce dernier organe ; la substance de ce ganglion a été inoculée à plusieurs cobayes qui devinrent tuberculeux. »

Le deuxième cas de M. Chauveau est un exemple *certain* et typique de T. congénitale. Le premier cas est plus sujet à caution, quoique se rapportant *très probablement* à la T. ; le tub. pulmonaire, uniquement formé d'éléments lymphoïdes, était de formation tout à fait récente ; le ganglion voisin, qui présentait des stries de matière tuberculeuse en voie de régression, était sans doute plus ancien ; enfin il est évident qu'on ne peut pas conclure à une T. exclusivement thoracique, même en admettant que le foie, la rate, les reins aient été examinés, car un tub. splénique et surtout hépatique du même âge que le tub. pulmonaire aurait eu beaucoup de chances de passer inaperçu.

Cas de M. Nocard (1) (1895) (63). — « Il s'agit d'une **vache** *pleine de 7 mois*, sacrifiée à l'abattoir d'Angers à la suite d'une conférence que je venais de faire sur la valeur diagnostique de la tuberculine.

(1) Communiqué à la *Société centrale de médecine vétérinaire, séance du* 30 *mai* 1895

« En outre de lésions pulmonaires et pleurales *considérables*, elle avait aussi des lésions de l'intestin grêle, telles que je n'en ai jamais vu : toutes les plaques de Peyer, tous les follicules clos étaient tuberculeux et ulcérés.

« Le **fœtus** de ma vache était, lui aussi, tuberculeux : le *foie* offrait sur sa face convexe 5 ou 6 nodules saillants sous la capsule, du volume d'un grain de mil, de couleur grisâtre avec un point central opaque ; de plus, le repli péritonéal du hile du foie renfermait *trois ganglions* du volume d'un haricot, à surface mamelonnée, dont la coupe a mis en évidence des amas de tub. caséeux pour la plupart. Nodules hépatiques et ganglions se sont montrés farcis de B.

« La **muqueuse du vagin et de l'utérus** de la mère m'a paru entièrement saine ; du moins, nulle part, je n'y ai vu de tub. miliaires, d'infiltrations caséeuses ou d'ulcérations ; par contre j'ai trouvé un grand nombre de *cotylédons altérés* ; il ne s'agissait pas de nodules arrondis, bien délimités, tuberculiformes, mais bien d'une sorte d'infiltration jaunâtre, caséeuse, diffuse, affectant la forme d'un infarctus pyramidal, dont la base correspond à la périphérie du cotylédon. En ces points, l'examen histologique montre une masse caséeuse, informe, une sorte de détritus granuleux où l'on ne retrouve plus de cellule, mais où les B. abondent ; çà et là, à la périphérie de la lésion, on trouve de rares cellules géantes renfermant quelques bacilles. »

Cas de Bucher (1896) (**67**). — **Vache** abattue pour amaigrissement progressif et toux violente, trouvée, à l'autopsie, atteinte de T. étendue des poumons, du médiastin, du foie et de divers ganglions lymphatiques ; pas de lésions de la rate, du pis, des reins, ni des membranes de l'œuf.

Fœtus de 6 mois, pesant 36 livres.

Le *foie* est parsemé d'un grand nombre de noyaux grisâtres, en partie sous-capsulaires, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de chènevis ; les plus gros sont nettement caséeux au centre ; les plus petits, examinés à la loupe, montrent également une caséification centrale.

Les *ganglions du hile*, très tuméfiés, renferment de nombreux nodules grisâtres, gros comme une tête d'épingle ou un pois ; les plus petits ont un centre caséeux, les plus gros sont partiellement caséo-crétacés.

Sur toutes les préparations de nodules ganglionnaires et hépatiques, la coloration de Ziehl-Gabbet décèle de nombreux B.

Les *autres organes* du fœtus sont normaux.

36 cas de Klepp (1896 et 1897) (**70** et **74**).

Klepp (de Kiel), frappé de rencontrer très souvent de la T. utérine chez les vaches, alors que la T. du veau est considérée universellement comme très rare, s'est mis à rechercher systématiquement la T. congénitale chez tous les veaux nouveau-nés abattus à Kiel, en examinant surtout les ganglions du pédicule hépatique.

Il a rencontré ainsi en 5 mois (janvier-juillet 1896), 26 veaux (*de 1 jour au maximum*) tuberculeux, et un peu plus tard, au mois d'octobre il en a encore trouvé 10.

La T. consistait soit en noyaux caséeux, soit en dépôts calcair[es] disposés en foyers ou sillonnant par traînées tout le ganglion mala[de]. *Il est fâcheux que la coloration des B. n'ait pas été faite dans tous les ca[s]*

Klepp, les ayant trouvés régulièrement au début de ses recherches, crut pouvoir se dispenser de ce contrôle dans la plupart des cas ultérieurs.

La T. siégeait à peu près constamment dans les ganglions du pédicule hépatique, le foie étant ou non concurremment malade ; dans un certain nombre de cas, on trouvait en plus de la T. des ganglions bronchiques ou interbronchiques (14 fois) ou de la T. d'autres organes ou ganglions.

Voici la relation de la T. congénitale la plus étendue rencontrée par Klepp :

Péritoine et plèvre parsemés de nombreux nodules bien limités de la dimension d'une lentille, d'un rouge vif, et de quelques granulations de la même couleur, moins bien limitées.

Poumons renfermant un petit nombre de nodules gros comme une tête d'épingle avec centre jaunâtre crétacé ; l'un d'eux est sous-pleural, les autres intra-parenchymateux.

Ganglions bronchiques et médiastinaux notablement hypertrophiés, parsemés de foyers tuberculeux caséo-crétacés.

Foie contient de multiples nodules calcifiés du volume d'un grain de millet.

Ganglions du pédicule hépatique, mêmes lésions que dans les ganglions médiastinaux.

Tub. calcifié dans le rein gauche.

T. des ganglions du poitrail, de l'aine, de l'aisselle, du creux poplité, de la fosse iliaque interne.

L'intestin et l'estomac n'ont pu être examinés.

3. Cas certains (?) chez les animaux de laboratoire.

Il est évident *a priori* que chez les animaux de laboratoire la récolte de faits de T. congénitale avec lésions macroscopiques doit être très maigre ; la T. spontanée étant chez eux d'une extraordinaire rareté, on n'a occasion d'observer que des T. expérimentales ; or pour avoir des chances plus nombreuses de rencontrer des cas héréditaires, on a toujours eu soin de conférer aux animaux une T. grave, évoluant rapidement et par suite ne laissant guère de temps aux B. pour constituer des lésions visibles à l'œil nu : de plus, les femelles sont ordinairement tuberculisées en pleine gestation, ce qui réduit à un bien court espace le délai compris entre l'infection fœtale et la naissance, même dans les cas favorables où les petits ne sont pas expulsés avant terme.

Les seuls expérimentateurs qui aient obtenu des tub. congénitaux visibles sont de Renzi et Ausset.

Expériences de DE RENZI (1889) (**41** *bis*).

De Renzi a choisi pour ses expériences des cobayes, ces animaux portant (1) leurs petits plus longtemps que les lapins, d'où de plus grandes chances d'obtenir une contagion intra-placentaire.

De ses 18 expériences, 5 donnèrent des résultats positifs :

1re exp. — 38 jours après l'inoculation, un cobaye accouche de deux fœtus mort-nés, ayant tous deux une *T. caséeuse des poumons et du foie.*

2e exp. — 5 cobayes viennent au monde 45 jours après l'inoculation de la mère, tous sont tués ; 4 n'offrent pas trace de T. macroscopique ni microscopique, l'un d'eux présente une *hypertrophie des ganglions bronchiques et trachéaux*, reconnue tuberculeuse à l'examen bactériologique.

3e exp. — 4 petits naissent 79 jours après l'infection tuberculeuse de la mère, et meurent le jour même. Chez l'un d'eux, on trouve une *T. miliaire commençante des poumons.*

4e exp. — 4 nouveau-nés (venus au monde 49 jours après inoculation maternelle) sont élevés jusqu'à 2 mois, et sont tous trouvés *tuberculeux.*

5e exp. — 86 jours après inoculation, un cobaye met au monde 4 petits, dont 2 meurent le même jour avec une hypertrophie ganglionnaire (?) ; les 2 autres sont tués à 13 jours, on leur trouve une *hypertrophie notable, de nature tuberculeuse des ganglions* de l'aisselle, du cou, de l'abdomen ; les ganglions du médiastin sont malades de la même manière, mais à un moindre degré.

Les expériences de de Renzi ont été l'objet de la part de Gaertner (**28**) de critiques fort judicieuses qui enlèvent beaucoup de valeur aux résultats annoncés par l'expérimentateur italien : voici les principales. D'abord la concision avec laquelle sont relatées les observations les soustrait à tout contrôle ; en second lieu, si on veut bien considérer que ces recherches publiées en 1889 ont été faites en 1883 et 1884, et que la démonstration de la T. a eu lieu par la coloration des bacilles, on ne peut manquer d'être surpris de la facilité avec laquelle de Renzi a pu, avec une méthode imparfaite et naissante, déceler des bacilles dans des organes (ganglions tuméfiés) où, depuis, malgré les perfectionnements de la technique, on les a difficilement retrouvés. Il est non moins étonnant de voir la T. congénitale se manifester si souvent sous la forme d'une T. ganglionnaire *avec intégrité du foie et de la rate.* Tout aussi extraordinaire est cette remarque de de Renzi : « Quand les cobayes sont tenus dans des endroits clos, dans des cages fermées presque hermétiquement, la phtisie héréditaire est fréquente ; elle est bien plus rare quand les cages sont spacieuses et bien aérées. » Enfin l'expérience 4° est absolument à éliminer, les jeunes cobayes

(1) Durée de la gestation pour les cobayes 60 à 65 jours, pour les lapins 30 jours, pour les souris 21, pour les chiens 58 à 62.

ayant été trouvés tuberculeux après deux mois de vie extra-utérine passés, en partie tout au moins, au contact de la mère tuberculeuse.

En bonne justice, les expériences de de Renzi devaient donc être classées parmi les **cas douteux** *de T. congénitale.*

Expériences de AUSSET.

Expériences sur les cobayes (1896) (**73**). — **Exp. I.** — Une femelle de cobaye, *en gestation*, reçoit dans la jugulaire une culture tuberculeuse humaine et succombe le *11e jour de l'inoculation.*

Deux fœtus extraits de l'utérus présentent tous deux une *granulie généralisée*, surtout marquée dans le foie et la rate. Le B. fut trouvé sur les coupes.

Exp. II. — Cobaye pleine inoculée dans les veines avec une culture de T. humaine, morte le *15e jour.*

Les 3 fœtus montrent des nodules caséeux (avec bacilles), dans le foie, de la tuméfaction des ganglions du hile, et de fines granulations grises dans les poumons ; la rate paraît saine.

Exp. III. — Cobaye pleine, inoculée comme précédemment, morte au 13e jour.

Les 3 fœtus sont tuberculeux ; l'un présente un nodule caséeux dans le foie, plus des granulations grises discrètement disséminées dans tous les organes.

Chez les deux autres, le foie et les ganglions du hile sont farcis de tub. jaunâtres de 2 à 3 millimètres, dont quelques-uns en voie de caséification.

Le bacille de Koch a été coloré dans les trois cas.

Exp. IV. — Cobaye pleine, inoculée comme précédemment, morte le 16e jour. Un seul fœtus, nettement tuberculeux. Ganglions bronchiques et hépatiques déjà un peu caséeux. Foie, rate et poumons farcis de tub. B.

En résumé, 4 cobayes pleines ayant reçu *dans les veines* une *inoculation tuberculeuse très sévère* entraînant la mort en 10 à 15 jours, tous les fœtus, au nombre de 9, présentaient des lésions tuberculeuses indubitables, *principalement développées dans le foie.* D'autre part 5 cobayes pleines inoculées de la même manière ont fourni 10 fœtus absolument indemnes de bacillose (Voir *Cas négatifs* page 151). Cette proportion énorme de 4 résultats positifs contre 5 négatifs, attribuable certainement à la gravité exceptionnelle de l'infection maternelle, ne s'est pas retrouvée dans une série d'expériences entreprises avec un **virus tuberculeux à virulence atténuée**: ici, sur 3 cobayes inoculées, une seule transmit la T. à un fœtus, un autre fœtus de la même portée restant indemne (Voir *Cas de T. congénitale sans lésion*, p. 152).

Enfin M. Ausset a obtenu une proportion relativement élevée de résultats positifs en inoculant des femelles pleines dans le *tissu sous-cutané* avec des crachats tuberculeux ; 2 cobayes donnèrent la T. à leurs 3 fœtus, tandis que 22 fœtus nés de 8 cobayes inoculées de la même manière ne renfermaient pas de bacilles. Voici le détail de ces deux cas :

Exp. V (1). — Cobaye pleine, inoculée sous la peau de la cuisse avec des crachats de tuberculeux cavitaire riches en bacilles.

L'animal maigrit rapidement; un nodule local se forme, puis s'abcède, donnant issue à un pus caséeux où l'on trouve des bacilles; mort le 45e jour; à l'autopsie, ulcère d'inoculation, lésions ganglionnaires voisines, T. avancée de la rate, moins marquée du foie, discrète dans les poumons; *ulcérations nettes sur la paroi du canal thoracique*, avec bacilles à ce niveau.

L'animal avait mis bas, *au 12e jour de son inoculation*, deux fœtus vivants assez bien développés, chez lesquels on constata, *en les sacrifiant aussitôt*, de la T. hépatique. Chez l'un d'eux même, il y avait dans le foie un nodule caséeux, *gros comme un petit pois* (!!). Les bacilles furent trouvés au niveau de ces lésions.

Exp. VI. — Cobaye en gestation, inoculée avec des crachats tuberculeux. Elle succombe le 27e jour avec des lésions extrêmement étendues; en particulier il y a des ulcères tuberculeux au niveau du canal thoracique et des veines pulmonaires des deux côtés.

Cette femelle avait mis bas au *9e jour de l'inoculation* (*sic*) un fœtus mort-né paraissant à terme, *qui présentait des granulations grises disséminées* dans la plupart des organes, mais particulièrement dans le foie et la rate. Bacilles tuberculeux.

M. Ausset attache une grande importance à la constatation des lésions ulcératives du canal thoracique et des veines pulmonaires; il paraît supposer que ces lésions ont facilité l'infection fœtale en faisant pénétrer une certaine quantité de bacilles dans le torrent circulatoire. Cette hypothèse est peu vraisemblable, car les fœtus ayant été mis bas 9 et 12 jours après l'inoculation maternelle et présentant déjà des lésions tuberculeuses bien constituées, il est à peu près certain que les bacilles générateurs de ces lésions n'ont pu partir des ulcérations du canal thoracique; il eût fallu que celles-ci existassent déjà 1 ou 2 jours après l'inoculation hypodermique!

Dans une 7e expérience, M. Ausset a procédé au peu autrement que dans les 2 expériences V et VI : il a *laissé vivre les petits*.

Exp. VII. — Deux cobayes pleines sont inoculées *sous la peau* avec des *cultures* tuberculeuses. Elles donnent (2) simultanément l'une 3, l'autre 2 petits, qui sont immédiatement séparés de leurs mères et allaités dans des cages soigneusement stérilisées par deux femelles saines.

De ces 5 petits, 2 succombent à l'âge de 14 jours, un 3e meurt au 29e, un 4e dans le 4e mois, le 5e reste bien portant.

Chez tous les petits qui ont succombé, il existait des lésions tuberculeuses très manifestes de tous les organes abdominaux et thoraciques.

Les deux mères sont mortes tuberculeuses; les deux nourrices sacrifiées ont été trouvées indemnes.

Expériences sur les lapins (1896) (73). — **Exp. I.** — Une lapine pleine est inoculée dans la veine marginale de l'oreille avec une culture pure de

(1) Les numéros des expériences ne correspondent pas aux numéros du mémoire de M. Ausset.

(2) Combien de temps après l'inoculation?

T. humaine. Elle succombe au 7ᵉ jour avec des lésions tuberculeuses généralisées, et un *placenta manifestement malade* (dégénérescence épithéliale, hémorragies capillaires, embolies multiples).

Chez les quatre fœtus, le foie est criblé de nodules tuberculeux microscopiques, et des bacilles sont rencontrés dans tous les organes.

Exp. II. — Lapine pleine inoculée comme plus haut; meurt le 11ᵉ jour. Cinq fœtus, qui tous présentent des lésions nettes, particulièrement dans la rate et le foie : quelques ganglions mésentériques caséeux.

Exp. III. — Lapine inoculée comme plus haut : meurt le 9ᵉ jour. Trois fœtus offrent nettement de la T. hépatique, ganglionnaire (ganglions sus-hépatiques) et splénique. Rien aux poumons. Pas de lésions placentaires.

Exp. IV. — Lapine inoculée comme plus haut; succombe au 14ᵉ jour. Trois fœtus ont une T. accentuée du foie et des ganglions sus-hépatiques; mais l'examen le plus minutieux par toutes les méthodes ne décèle pas d'altérations ni de bacilles dans les autres organes.

En résumé, quatre lapines pleines, tuées en peu de jours (7 à 14) par une inoculation tuberculeuse *intra-veineuse* ont communiqué la T. à tous leurs fœtus, au nombre de 15; dans chacun des cas, le foie était l'organe le plus malade ; une fois même, il était le seul organe touché. Parallèlement à cette série, une autre série de deux lapins a donné dix résultats négatifs sur dix fœtus ou lapins nouveau-nés.

Des expériences faites en inoculant des cultures tuberculeuses non plus dans les veines, mais *sous la peau*, donnent trois résultats positifs (trois lapines ayant tuberculisé douze fœtus) contre huit négatifs (huit lapines, vingt-sept fœtus).

Exp. V. — Lapine pleine inoculée sous la peau d'une cuisse avec une culture virulente de B. Elle succombe le 27ᵉ jour avec une T. viscérale généralisée. Le 23ᵉ jour elle avait mis bas 5 fœtus, immédiatement sacrifiés et trouvés tuberculeux (caséification des ganglions, petits tub. du foie contenant le B.).

Exp. VI. — Lapine pleine inoculée comme la précédente, succombant le 20ᵉ jour de l'inoculation avec une T. très avancée de tous les organes. Trois fœtus sont nés la veille de sa mort; ils présentaient des tub. caséeux dans le foie et les ganglions sus-hépatiques, quelques nodules dans les poumons, et de petites granulations grises dans les reins.

Exp. VII. — Lapine inoculée comme ci-dessus, puis mise au mâle pendant 48 heures. Elle est tuée 50 jours après l'inoculation et offre une T. assez discrète dans les ganglions, les poumons et le foie.

Un mois après la fécondation sont nés 4 fœtus. On les sacrifie et l'autopsie dénote de la T. du foie et des ganglions sus-hépatiques. Rien ailleurs.

Expériences sur le chien (1896) (73). — Une chienne est inoculée par la jugulaire externe avec une culture de T. humaine. Elle succombe au 12ᵉ jour avec une T. miliaire et de la caséification des ganglions mésentériques. Trois fœtus. Ils sont porteurs de lésions tuberculeuses peu accusées (petites granulations grises) dans le foie, la rate et les ganglions sus-hépatiques. Des ensemencements pratiqués avec des petits cubes pris au niveau de ces granulations permettent d'y déceler le B.

Par contre une deuxième expérience faite dans les mêmes conditions échoue : les deux fœtus sont indemnes de bacillose.

Les expériences de Ausset ne sont pas sans soulever des objections sérieuses ; elles ont abouti à des résultats qui sont en *contradiction flagrante avec ceux de tous les autres expérimentateurs* ; de Renzi a eu constamment des résultats négatifs quand l'inoculation avait lieu moins de un mois avant la naissance des fœtus ; Gaertner, comme on le verra plus loin, n'a pas observé une seule fois des *lésions* congénitales ; quand il obtenait une bacillose héréditaire, celle-ci ne pouvait être mise en évidence que par l'inoculation de la plus grande partie des fœtus à des cobayes qu'on laissait en vie fort longtemps, et jamais toute la portée d'une lapine n'a été trouvée simultanément tuberculeuse : Sanchez Toledo, en employant une méthode moins parfaite que celle de Gaertner, a eu des résultats constamment négatifs ; sans doute on pourra observer que Ausset a précisément suivi la technique de Gaertner, plus pénétrante que celle de Sanchez ; aussi ses résultats négatifs ont-ils plus de valeur que ceux de Sanchez, mais ses résultats positifs (et ce sont ceux-ci qui sont en cause en ce moment) n'eussent pu échapper à Sanchez Toledo, puisque dans tous les cas il s'agissait de lésions bien nettes constatables à l'autopsie, que le foie était farci de tub. ; or Sanchez inoculait la presque totalité de cet organe. Il ne serait pas difficile de multiplier ces exemples (voir plus loin, p. 136) : en un mot, Ausset, en se plaçant dans les mêmes conditions que les autres chercheurs, a obtenu des résultats exactement inverses ; pourquoi ces différences ?

On ferait volontiers bon marché de cette objection, si les expériences de Ausset se présentaient entourées de garanties sérieuses de rigueur expérimentale, de minutie opératoire et de description consciencieuse ; mais il n'en est rien : elles sont relatées avec une pauvreté de détails qui les rend d'autant plus suspectes que l'évolution des T. observées par lui est bien faite pour nous surpendre ; ainsi dans un cas, en douze jours au maximum, il s'était formé un tub. caséeux gros comme un pois ; chez d'autres cobayes il s'était fait en moins de quinze jours des nodules caséeux dans les foies des fœtus ; une lapine, inoculée dans les veines, mit bas au bout de onze jours des petits dont les ganglions mésentériques étaient caséeux. Une chienne inoculée dans la jugulaire et morte au douzième jour, avait déjà de la caséification des ganglions mésentériques ! Par conséquent ces expériences ne doivent être acceptées que sous réserve de contrôle et ne peuvent dès maintenant entrer en ligne dans la discussion. Du reste, fussent-elles exactes, elles n'auraient pas de portée au point de vue de la solution du problème de l'hérédo-contagion tuberculeuse chez l'homme.

Quelle ressemblance y a-t-il entre les cas de T. humaine même les plus graves et ces inoculations expérimentales qui tuent l'animal en une ou deux semaines ? Les conditions sont trop différentes pour autoriser des conclusions applicables de l'un à l'autre.

4. Cas douteux.

Ces cas peuvent être classés de la manière suivante :

1° Cas où presque sûrement il ne s'agit pas de T.

2° Cas où la T. est probable ou possible, mais non démontrée.

3° Cas où l'origine extra-utérine de la T. est probable.

4° Cas où l'origine extra-utérine de la T. ne peut être certainement écartée.

A. — PRESQUE SUREMENT IL NE S'AGIT PAS DE T.

Observation de Berti (1882) (**37**). — Fillette apportée aux Enfants-Trouvés de Bologne le 16 novembre 1881, peu de temps après la naissance : elle pesait 3430 grammes.

Elle avait été accouchée par le siège, comme en témoignaient la cyanose fessière et génitale et la tuméfaction énorme d'un épanchement séro-sanguin développé dans la grande lèvre droite; cette tuméfaction amena les jours suivants la *nécrose de la grande lèvre*, mais la cicatrisation se fit rapidement.

Entre temps, s'était formée à la *région sacro-fessière* une *collection purulente* qui nécessita l'ouverture le 28 novembre; il s'écoula du pus crémeux; la cavité se prolongeait par un trajet étroit (2 millimètres), long de un demi-centimètre, jusqu'à la portion inférieure de l'épine sacrée. Les jours suivants, suppuration minime.

Mais l'enfant maigrissait et se cachectisait de plus en plus. Elle succomba le 12 décembre, après avoir présenté des symptômes de péritonite.

Autopsie. — L'*abcès fessier* était tout à fait indépendant des lésions péritonéales.

Péritonite purulente; épanchement séro-purulent de la cavité abdominale, ayant refoulé vers le diaphragme les anses intestinales; l'intestin formait une masse compacte, impossible à dévider, recouverte par endroits d'une couche dense de pus; les anses adhéraient entre elles au moyen d'un exsudat riche en très petites granulations jaunâtres.

Le mésentère était occupé en presque totalité par des ganglions hypertrophiés, agglomérés de telle sorte qu'ils formaient avec le pancréas une tumeur volumineuse fixée sur le devant de la colonne vertébrale. Les ganglions qui composaient cette masse pouvaient, pour une partie d'entre eux, être isolés; les autres n'étaient pas séparables; ces ganglions étaient plus durs qu'à l'état normal; quelques-uns étaient tout à fait rosés, d'autres jaunâtres et durs, d'autres énormes et caséeux; quelques-uns étaient ramollis; enfin certains avaient une consistance pour ainsi dire cartilagineuse due à une prolifération connective évidente même à l'œil nu.

A toute pression exerçée légèrement sur la masse de la tumeur, on faisait sourdre un pus très dense d'un grand nombre de petits pertuis occupant les interstices de séparation interganglionnaires; quand on cessait la pression, quelques-uns de ces pertuis restaient béants, d'autres se fermaient; Berti s'assura qu'il avait affaire là au système de la veine porte; il put suivre assez bien les trajets des veines, découvrir au milieu de la masse de la tumeur leurs divisions et acquérir la certitude que deux espèces d'altérations anatomiques dominaient: une phlébite suppurative généralisée à tous les rameaux et une périphlébite localisée à certains points.

En sectionnant la veine porte près du hile du foie, et en examinant ses ramifications intra-hépatiques, Berti trouva le vaisseau dilaté et plein d'un pus épais.

La portion supérieure de la veine ombilicale était pleine de pus sur une certaine longueur.

Le système cave, y compris les veines sus-hépatiques, était rempli de sang noir.

Les *ganglions médiastinaux* présentaient des lésions semblables à celles du médiastin, mais en proportion bien moindre, et il en était de même pour quelques ganglions des aines et du cou.

Rien d'anormal dans les poumons, le cœur, le thymus, le cerveau.

Infarctus uratiques des pyramides de Malpighi.

L'intestin n'offre pas de signes macroscopiques de T.

Le *diagnostic* fut T. primitive des ganglions mésentériques et péritonite tuberculeuse consécutive; les lésions étaient si avancées qu'on ne pouvait, étant donné l'âge de l'enfant, les attribuer à autre chose qu'à une T. congénitale.

Toutes les vraisemblances sont au contraire pour une *phlébite suppurée de la veine ombilicale* suivie de péritonite purulente; il n'y a aucune espèce de raison d'incriminer la T. pour l'abcès fessier non plus que pour les lésions abdominales.

Cas de Bayersdörfer (1892) (**97**). — Chez un veau abattu à 14 jours, on trouva dans le foie de nombreux foyers tuberculeux récents, de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un pois. Les ganglions du hile du foie et les ganglions bronchiques étaient hypertrophiés et renfermaient des noyaux *purulents* gros comme une tête d'épingle. Les ganglions mésentériques étaient notablement augmentés de volume.

Bayersdörfer admet qu'il s'est trouvé en présence d'une infection intra-utérine, par la raison que les lésions tuberculeuses demandent de quatre à six semaines pour devenir microscopiquement constatables. Mais il n'est pas du tout prouvé que les noyaux hépatiques et ganglionnaires de ce veau nouveau-né fussent vraiment tuberculeux; il manque la démonstration bactériologique et histologique ; bien plus, comme le fait observer Johne, l'état purulent des nodules ganglionnaires plaide contre l'hypothèse de T., et permet de penser plutôt à un processus embolique consécutif à une omphalo-phlébite purulente.

B. — LA T. EST POSSIBLE, MAIS NON DÉMONTRÉE.

Cas de Semmer (1) (1880). — 1[er] *cas.* — Embryon de 3 mois, rejeté par avortement d'une vache tuberculeuse. Il existait dans le poumon de cet embryon plusieurs nodules de petit volume qui consistaient en agrégats de cellules sphériques et fusiformes avec ramifications filamenteuses.

2[e] *cas.* — Embryon de 6 mois, rejeté par une vache tuberculeuse. Le poumon de cet embryon présentait de nombreux nodules blancs, dont quelques-uns de la grosseur d'une tête d'épingle et les autres plus petits. Ces nodules avaient l'apparence de sarcomes à cellules sphériques ; celles-ci étaient par place entassées à tel point que la trame conjonctive paraissait complètement absente. Ces amas de cellules peuvent être considérés comme le point de départ d'une formation tuberculeuse.

3[e] *cas.* — Fœtus de 8 mois, provenant d'une vache tuberculeuse. Le poumon renfermait des nodules isolés d'un volume un peu plus considérable que ceux des deux cas précédents, mais ayant une structure analogue.

4[e] *et* 5[e] *cas.* — Veaux nouveau-nés provenant de vaches tuberculeuses. Leurs poumons étaient parsemés de nombreux nodules de volume variable, dont les uns étaient en voie de formation, tandis que les autres étaient déjà caséifiés ou calcifiés.

Cas de Jessen (1) (1880). — Fœtus de 3 mois rejeté par avortement d'une vache tuberculeuse ; à l'autopsie, il existait dans les deux poumons des tub. récents extrêmement nombreux, reconnus au microscope.

Cas de Kohler (2). — Dans une ferme où étaient 70 bovidés, 20 vaches suspectes de T. furent isolées dans une écurie : 5 d'entre elles vêlèrent ; 3 veaux moururent à 12 jours et les 2 autres furent abattus ; nombreux tub. dans les poumons. Plus tard, 8 vaches vêlèrent, et les fœtus montrèrent sans exception de la T.

Cas de Schleuss (1884). — Schleuss, vétérinaire prussien, a constaté chez des veaux nouveau-nés de la T. généralisée avec T. péritonéale.

Grothaus (1884) (**84**), en autopsiant un fœtus de 9 mois né d'une vache phtisique à un haut degré, a trouvé chez ce fœtus une T. étendue de la plèvre et du péritoine.

Misselwitz (19), vétérinaire de *Chemnitz*, a observé de 1885 à 1889 deux fœtus de veaux tuberculeux.

Girard (**de Reims**) a rapporté au *Congrès de la T. de* 1888, que sur 3 veaux mort-nés, il a constaté manifestement une T. généralisée avec T. péritonéale concomitante.

Cas de Bang (1888) (**89**). — Dans une enquête à laquelle il s'est livré auprès des vétérinaires danois, il a obtenu des réponses de 165 vétérinaires dont 32

(1) Cité par Lydtin (**17**).
(2) Cité par Gaertner (**28**).

avaient vu personnellement une fois ou même plusieurs fois des cas de T. chez des veaux nouveau-nés, soit immédiatement après la naissance, soit dans les 2 ou 3 premières semaines de la vie. Bang cite en particulier une intéressante observation d'un **vétérinaire du Jutland** : ce praticien, que Bang connaît comme un homme très habile, raconte avoir suivi le sort de 24 *veaux dont le père et la mère étaient atteints de la T.* Or, de ces veaux, 10 ont été tués pendant la première semaine de leur vie extra-utérine, et *on les a trouvés tous tuberculeux*; 5 ont été tués dans un certain état d'engraissement à l'âge de 6 à 10 semaines et ont *présenté également des affections tuberculeuses*; 6 autres ont été laissés en vie, mais après quelque temps, ils ont présenté des *symptômes de T.* tellement marqués, qu'on a jugé nécessaire de les tuer pendant leur jeunesse; enfin 3 sont tombés malades de la même maladie après avoir vêlé une seule fois.

Bang ne pense pas qu'on doive expliquer ces faits par une disposition héréditaire, il les rapporte de préférence à l'hérédité directe, c'est-à-dire à la contagion de la mère ou du père au fœtus.

Cas de Reclus (1890) (**94**). — « Nous avons vu naître d'une mère phtisique au 3e degré et qui mourut quelques semaines après l'accouchement, un enfant dont la peau et le tissu cellulaire étaient infiltrés de gommes tuberculeuses. » La nature bacillaire de ces gommes est très probable, mais non absolument démontrée, puisque la recherche des B. n'a pas été faite.

Cas de Lucas (1891) (**95**). — Vache de 3 ans abattue *pour T. très avancée. Fœtus de 6 à 7 mois* dans l'utérus : ses ganglions bronchiques étaient hypertrophiés et parsemés de petits noyaux jaunâtres gros comme un grain de millet.

Sur la plèvre du poumon gauche, il y avait deux noyaux mous, rougeâtres, gros comme des pois.

Johne, qui analyse ce cas, fait observer qu'il est *fort sujet à caution.*

Cas de Bärlund (**Helsingfors**) (1893) (**99**). — « Deux cas de T. congénitale *ont été signalés* cette année chez le veau. Chacun de ces deux animaux fut abattu *environ* une semaine après la naissance et chez tous les deux on trouva des tub. calcifiés et des tub. récents dans les poumons et les ganglions correspondants. »

Ce cas est doublement incomplet; la preuve certaine de la T. manque, puisqu'on n'a pas cherché de B. et que l'autopsie a été faite par un vétérinaire quelconque sans compétence spéciale, et d'autre part l'état des organes thoraciques a seul été noté.

C. — LA T. EST TRÈS PROBABLEMENT D'ORIGINE EXTRA-UTÉRINE.

Cas de Angel Money (1885) (**86**). — Petite fille *morte à 8 semaines* après 3 semaines de maladie; *sa mère a succombé à la phtisie* 5 semaines auparavant; l'enfant a été élevée au biberon. Poids au moment de la mort, 2 kilogrammes.

Autopsie. — Lobe inférieur droit hépatisé (lésion pneumonique avec

mélange de tub.); le reste des *poumons* présente de nombreux tub. miliaires, dont beaucoup caséeux à leur centre.

Rate grosse, tuberculeuse, pesant 35 grammes.

Foie criblé de petits tub., 126 grammes.

Reins : nombreux petits tub.

Ganglions mésentériques et bronchiques hypertrophiés, mais non caséeux. Les *intestins* étaient sains, sans ulcérations.

Un *ganglion trachéal* est caséeux et ramolli au centre.

Le cerveau n'a pas été ouvert.

Cas de Huguenin (1888) (**93**). — Enfant né avant terme au 7e mois, d'une mère tuberculeuse avérée, *nourri au sein par sa mère et mort à 58 jours.*

Autopsie. — Poids, 2720 grammes.

Granulie *pleurale.*

T. miliaire des *poumons*. Cavernule de 2 à 4 millimètres de diamètre au sommet gauche; cette caverne renfermait du pus à B. de Koch.

Ganglions médiastinaux hypertrophiés non caséeux.

Péritoine sain.

Rate pesant 40 grammes, granulations tuberculeuses et tub. caséeux gros comme un pois.

Pas de T. macroscopiquement appréciable dans les autres organes.

Cas de Northrup (1891) (**285**). — Il s'agit d'une petite fille de 54 jours décédée à l'asile des Enfants-Trouvés de New-York ; elle avait été apportée 5 jours auparavant à la mort de sa mère *phtisique.*

Autopsie. — *T. généralisée.*

Caséification des ganglions du hile du foie. Petits tub. opaques, blancs dans le foie.

Caséification des ganglions mésentériques : dans l'intestin, quelques petites ulcérations des plaques de Peyer.

Les ganglions bronchiques n'étaient pas tuberculeux macroscopiquement; ils l'étaient au microscope. Poumons bourrés de tub. miliaires, sans masses caséeuses.

Rate, tuberculeuse comme le foie.

Granulie rénale.

T. du péritoine diaphragmatique et iliaque, et de l'épiploon.

Northrup fait observer que le foyer tuberculeux le *plus ancien* siégeait au hile du foie, ce qui tendrait à faire croire à une T. congénitale. Mais cette ancienneté des ganglions du hile est difficile à apprécier, puisque ceux du mésentère étaient caséeux également, et comme, d'autre part, il existait des ulcérations intestinales tuberculeuses, l'hypothèse d'une *T. d'ingestion* est fort plausible.

Cas de Goldschmidt (de Nuremberg) (1893) (**98**). — **1er cas.** — Enfant de 16 mois, à hérédité tuberculeuse très chargée (père et mère tuberculeux). A l'autopsie :

Poumons : lobes inférieurs unis à la paroi par des adhérences lâches, et

parsemés de nombreux foyers broncho-pneumoniques et de T. miliaires.
Ganglions bronchiques et médiastinaux hypertrophiés.

Foie : à la face inférieure de l'organe, apparaissant sous la séreuse, il y a dans la moitié antérieure du sillon gauche, à l'endroit où le ligament suspenseur arrive au foie, un foyer tuberculeux intra-parenchymateux, jaunâtre, *constitué par la réunion de petits nodules* : la nature tuberculeuse de cette lésion fut démontrée par les recherches histologiques et bactériologiques.

Intestin. La muqueuse est absolument normale; mais plusieurs ganglions mésentériques sont *complètement caséeux*.

Cœur, reins, rate normaux.

Goldschmidt s'appuie sur le *siège* du tub. hépatique pour admettre l'origine intra-utérine de cette T. Cette opinion n'est guère soutenable; toutes les probabilités sont au contraire pour une *T. d'ingestion*, attendu que les ganglions mésentériques étaient caséeux, tandis que le foyer hépatique était formé par la réunion de plusieurs petits nodules; ce qui tend à montrer qu'il représentait non pas un vieux foyer caséeux enkysté, mais bien au contraire le produit de la confluence de tub. miliaires récents.

2[e] **cas.** — Enfant de 7 mois, ne pesant que 3800 grammes. A l'autopsie, nombreux tub. miliaires, tub. plus gros en partie caséeux et petites cavernes dans les lobes supérieurs; broncho-pneumonie et T. miliaire à la base droite; à la base gauche, caverne pleine de pus riche en B. Hypertrophie et caséification centrale des ganglions du médiastin.

Intestin parsemé d'ulcérations tuberculeuses; caséification partielle des ganglions mésentériques.

Le foie présente au niveau de l'insertion du ligament suspenseur un tub. gros comme un grain de millet, avec B. Nulle part ailleurs, le foie ne contenait de tub.

Dans cette observation l'état avancé des lésions pulmonaires rend l'hypothèse de Goldschmidt (origine intra-utérine de la T.) absolument invraisemblable, et il n'y a pas lieu de s'attacher à la réfuter longuement. L'argument du siège du tub. hépatique à l'endroit où la veine ombilicale arrive au foie n'est vraiment pas suffisant, en présence des autres constatations de l'autopsie, pour faire admettre une T. héréditaire.

Cas de Marchal (de Verdun) (1895) **(100).** — *Veau de 6 semaines.*

Poumons parsemés de granulations tuberculeuses de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de mil : ces granulations sont constituées par une coque fibreuse enveloppée d'une zone de tissu inflammatoire; elles renferment une substance blanchâtre recélant en plus ou moins grande quantité des éléments calcaires.

Plèvres et face postérieure du diaphragme tapissées de végétations tuberculeuses ayant sensiblement l'aspect de pâtes d'Italie renflées après cuisson et appliquées sur une surface lisse. Sur la plèvre, elles n'occupent qu'une étendue très minime; elles tapissent au contraire tout le péritoine diaphragmatique.

Le foie est recouvert sur toute sa surface de végétations blanches laiteuses se détachant facilement de l'organe.

La *rate* renferme quelques tubes gros comme des têtes d'épingle.

Épiploon tapissé de tub. *Mésentère*, quelques altérations tuberculeuses. *Péritoine*, petit nombre d'élevures lenticulaires.

Ganglions prépectoraux et inguinaux sains.

On trouve des B. en grande quantité dans toutes ces lésions.

Le veau était dans un état d'embonpoint très satisfaisant.

D. — L'ORIGINE CONGÉNITALE DE LA T. EST POSSIBLE, MAIS NON DÉMONTRÉE.

Cas de Demne — 1er cas (1880) (**81**). — Fillette de 25 jours, née d'une mère phtisique et d'un père bien portant : à l'autopsie on trouve au milieu du *lobe droit du cervelet* une tumeur ovoïde molle formée en grande partie par un tub. solitaire *caséeux* (vérification histologique). Pas de tub. ailleurs : ganglions bronchiques tuméfiés légèrement, mais non caséeux.

2e et 3e cas (1883) (**83**). — Au *Congrès de Fribourg*, Demne fait mention d'une *phtisie intestinale* terminée par la mort chez un enfant de 21 jours et d'une *phtisie pulmonaire* également mortelle chez un enfant de 29 jours. Dans les deux cas, au dire de Baumgarten (**8**), les B. furent trouvés.

Demne pense que l'origine héréditaire de ces T. est très vraisemblable, mais non démontrée : à la rigueur, selon lui, il peut s'agir d'une infection *post-partum*.

Baumgarten (**174**) considère au contraire qu'il s'agit *sûrement* d'une T. héréditaire, car, d'après ce que nous savons de l'évolution de la T., en un espace de temps si court, il aurait pu se former au plus de petits tub. miliaires, mais non de gros noyaux, et *a fortiori* pas d'ulcérations ni de cavernes.

Cas de Csokor (1885) (**87**). — Il s'agit d'un cas qui a été l'objet d'une communication orale à Johne et qui est publié par ce dernier. Csokor a trouvé *chez un veau de trois semaines des noyaux tuberculeux avec bacilles.*

Baumgarten range cette observation parmi les cas de T. congénitale. Johne fait observer que *l'origine extra-utérine de cette T. est parfaitement possible.*

Cas de Adam (1886) (**88**). — Chez trois veaux âgés de trois semaines, l'auteur a trouvé une *T. rénale* avancée.

Cas de Arloing (1888) (**91**). — Deux cobayes femelles sont inoculées dans le tissu sous-cutané avec du suc de ganglions scrofuleux. *Dix jours après*, elles mettent au monde chacune 2 petits : l'un d'eux succombe prématurément ; les 3 autres sont conservés pendant 2 *mois*.

On sacrifie mères et petits : les premières offrent de la T. généralisée. Parmi les seconds, *un sujet présente deux petites masses tuberculeuses dans le poumon* : aucun ganglion lymphatique n'est tuméfié.

« Si l'on tient compte que les jeunes cobayes naissent presque adolescents et que l'allaitement joue un rôle effacé dans leur nourriture, qu'aucun ganglion n'était tuberculeux, on en conclura qu'un animal sur 4 a reçu le germe tuberculeux pendant la vie intra-utérine. »

Cette conclusion ne s'impose pas ; le jeune cobaye a vécu *deux mois* avec les femelles inoculées sous la peau, présentant par suite, selon toute vraisemblance, des ulcères suppurants riches en B. Une infection extra-utérine n'a-t-elle pas pu se produire? De plus il n'est pas spécifié que dans les deux petites masses pulmonaires on ait cherché les B. Était-ce vraiment de la T. ?

Cas de Galtier (1888) (**9**). — On peut rapprocher du cas de Arloing une expérience toute semblable faite par Galtier en 1879, rapportée par lui au premier Congrès de la T. Une lapine pleine est tuberculisée 15 jours avant la mise bas : les petits sont laissés au contact de la mère et nourris par elle ; on constate la T. de 3 des petits sur 5.

Cas de Lesage et Pascal (1892) (**327**). — En 1887 naît dans le service de M. Porack un enfant d'une mère atteinte de T. pulmonaire; la mère meurt 20 jours après l'accouchement de T. généralisée. Le placenta, examiné avec soin, ne paraissait pas tuberculeux ; il n'y avait pas de B. dans l'examen microscopique du raclage.

L'enfant ne présente rien à la naissance, mais le 11e jour se développe dans l'aine un ganglion, qui, à la mort de l'enfant survenue le 17e jour, montre un petit foyer tuberculeux avec recherche des B. positive, et inoculation au cobaye également positive. Les viscères n'avaient pas de T. L'ombilic et la région fessière ne présentaient pas de lésions cutanées.

L'origine congénitale de cette adénite survenue quelques jours après la naissance est très probable. Peut-être aussi s'agissait-il d'une infection *post-partum* par la plaie ombilicale, le peu de jours que l'enfant a vécu n'ayant pas laissé à la T. le temps de constituer à la porte d'entrée une lésion macroscopiquement appréciable.

Cas de Bayersdörfer (1895). — Bayersdörfer (1) a publié en 1895 deux cas de T. chez des veaux âgés de 14 et 21 jours : dans les deux cas on trouve des B.

(1) Bayersdörfer, Bemerkenswerthe Befunde im Schlachthof zu Karlsruhe im Jahre 1895. Résumé in *Zeitschrift f. Fleisch u. Milchhygiene, Juni 1895, p. 171*, d'après (?) le n° 30 de la Deutsche Thierärtzliche Woch. de 1896. — Cette indication est erronée.

Cas de Lohoff (1897) (**102 bis**). — A l'autopsie d'un veau d'environ 3 semaines, bien nourri, les *ganglions du hile du foie* sont hypertrophiés et parsemés de dépôts grisâtres gros comme une tête d'épingle; *dans le parenchyme hépatique*, grand nombre de nodules gris blanc atteignent la grosseur d'un pois, la plupart sous-capsulaires.

Poumons sains. Les *ganglions du médiastin* ont le même aspect que les ganglions hépatiques.

Dans la paroi du *ventricule* gauche, nodule jaunâtre du volume d'une noisette.

Le *rein* droit renferme un noyau grisâtre du volume d'un pois, situé superficiellement; les ganglions correspondants sont lésés comme ceux du foie.

Plèvres et péritoine sans T. (à l'exception d'une petite granulation du péritoine diaphragmatique).

Les *ganglions* axillaires, inguinaux et poplités des deux côtés, sont absolument normaux; il en est de même pour les ganglions internes (sauf les ganglions déjà signalés plus haut comme étant malades; de plus, un ganglion de la paroi thoracique antérieure, situé à l'entrée de la cavité thoracique, renfermait un tub.).

Des B. furent trouvés dans ces diverses lésions.

L'auteur fait suivre son observation des réflexions suivantes : 1° Bien que le B. ait circulé certainement dans le torrent sanguin, puisqu'il a colonisé dans le cœur et dans le rein, les six ganglions externes examinés étaient indemnes de T.; 2° l'infection ganglionnaire s'explique pour chacun des groupes intéressés par la tuberculisation du viscère correspondant; les ganglions hépatiques ont été pris après le foie, les ganglions médiastinaux après le cœur et le foie, les ganglions rénaux après le rein.

Le cas de Lohoff ne peut être considéré comme certainement congénital : sans doute il y avait des lésions tuberculeuses multiples, mais aucune de celles-ci n'était très avancée (on n'a pas trouvé de foyer caséeux, ni calcifié) et d'autre part l'âge du veau a été apprécié au jugé. L'origine intra-utérine de l'infection bacillaire, très probable, n'est pas absolument démontrée.

5. Cas négatifs.

Il résulte de ce qui précède que, dans une vingtaine de cas chez l'homme, dans une soixantaine chez la vache, on a trouvé des tub. congénitaux ; bien certainement, la T. héréditaire avec lésions ne s'est pas limitée, dans ces vingt-cinq dernières années, aux quelques observations publiées ; un certain nombre de faits semblables ont dû passer inaperçus dans une proportion qu'il est impossible d'apprécier, car souvent les cadavres de fœtus ou d'enfants nés de mères phtisiques ne sont pas examinés du tout ou le sont incomplètement ; autrefois on se bornait à regarder

les poumons; aujourd'hui on sait que le thorax n'est pas le siège de prédilection de la T. fœtale, et l'on cherche ailleurs, mais que de fois l'autopsie est insuffisante, surtout quand elle est faite par des médecins peu au courant de la question qui négligent d'inspecter minutieusement le parenchyme hépatique, la face inférieure et le pédicule du foie, les capsules surrénales, le cerveau, les ganglions, les os... *Enfin et surtout, on méconnaît le plus souvent les cas de T. héréditaire bénigne compatibles avec l'existence.*

I. — Cette concession étant faite aux défenseurs de l'H. P. de la T. ceux-ci à leur tour sont forcés de reconnaître que *la rareté très grande des lésions tuberculeuses congénitales résulte avec une quasi-certitude des innombrables autopsies de nouveau-nés*, faites par les médecins d'enfants ou les anatomo-pathologistes. Baron, médecin de l'hôpital des Enfants-Trouvés vers 1840, n'a jamais observé de tub. chez des enfants âgés de 1 ou 2 semaines ; Guyot, au même hôpital, a fait près de 400 autopsies d'enfants nouveau-nés sans rencontrer une seule fois la T. Virchow déclarait en 1884 au Congrès de Copenhague qu'il n'avait pas rencontré un seul cas de T. chez un nouveau-né : « Si, dit-il, on retire les gommes congénitales, il ne reste plus rien pour la T. congénitale. » Flesch (de Francfort-sur-le-Mein), Parrot, Brouardel, Landouzy, Hutinel, ont fait la même constatation. Heller (de Kiel) dit, au Congrès de Strasbourg de 1890, que sur 300 enfants *mort-nés* issus en partie de mères phtisiques, il n'a pas trouvé un seul cas de T. non plus que sur 617 autopsies d'enfants âgés de moins de 4 semaines, faites dans un espace de temps de 16 ans. Froebelius, médecin de l'hospice des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg, n'a vu en 10 ans que 6 fois des lésions tuberculeuses chez des enfants âgés de moins de 1 mois. Yvan Honl, aux Enfants-Trouvés de Prague, n'a jamais pu trouver un nourrisson tuberculeux. Oscar Muller (de Munich), Epstein (de Prague), Kossel (de Berlin), Dennig (de Tubingue), Brandenberg (de Bâle), n'ont pas rencontré de nouveau-nés tuberculeux. Je pourrais facilement multiplier les citations, mais à quoi bon? L'accord est unanime, en ce qui concerne la pathologie humaine.

. *Les vétérinaires insistent tous, eux aussi, sur l'extraordinaire rareté de la T. à la naissance*; dès 1872, M. Chauveau a montré, contrairement à l'opinion courante de l'époque, combien cette rareté est grande, ce qui a été confirmé depuis par tous les inspecteurs d'abattoirs : les statistiques officielles n'indiquent qu'un chiffre insignifiant de veaux de lait tuberculeux, et encore faut-il tenir compte de ce fait (Nocard), que la plupart des veaux abattus ont de 6 semaines à 2 mois, que par suite la possibilité d'une infection extra-utérine ne peut être écartée.

Je ne reproduirai pas ces statistiques; il suffit d'en retenir l'indication générale; quant aux chiffres exacts, ils n'apportent dans la discussion qu'une rigueur apparente et trompeuse, comme d'ailleurs toutes les statistiques en général, qui englobent nécessairement des faits très dissemblables ; beaucoup, la plupart même de ces faits sont observés superficiellement. Quand par exemple on voit Leclerc, de Lyon, ne trouver que 5 veaux tuberculeux sur plus de 400 000 qu'il a vu sacrifier à l'abattoir, il est bien clair que ce chiffre de 5 T. n'est que très approximatif, car on n'a pas pu examiner minutieusement les 400 000 veaux abattus; seules les T. étendues ont attiré l'attention. Les recherches personnelles portant sur un nombre relativement minime de cas étudiés à fond, ont à ce point de vue une bien plus grande importance que les chiffres officiels. Il n'est pas inutile de rappeler à ce point de vue le travail de Chauveau et d'en rapprocher celui de Klepp.

« J'ai consacré, dit Chauveau (116), beaucoup de temps et beaucoup de peine à l'examen des viscères de centaines de veaux pris au hasard dans plusieurs abattoirs, et je n'ai réussi, je crois, *qu'une seule fois* à rencontrer une trace de vraie lésion tuberculeuse. La quasi-unanimité de ces résultats négatifs faisait un contraste frappant avec la fréquence des cas de T. constatée chez les bovidés adultes et plus particulièrement chez les vieilles vaches. Or parmi ces veaux une notable quantité provenaient certainement de vaches ultra-tuberculeuses, étant données les habitudes des maisons où l'abatage avait lieu. »

Klepp (70 et 74), étonné du contraste entre la rareté de la T.

congénitale du veau et la fréquence de la T. utérine de la vache, s'est mis à couper systématiquement les ganglions porte de tous les veaux nouveau-nés amenés à Kiel, et il a pu se convaincre que la T. y est bien moins exceptionnelle qu'on ne le prétend. D'octobre 1887 à décembre 1895, donc en 8 ans 1/4, on n'avait trouvé à Kiel que 9 veaux nouveau-nés tuberculeux; or en 5 mois (janvier à mai 96) Klepp en a rassemblé 26 sur un nombre total de 4068 veaux âgés de 1 jour environ, et en octobre 1896 il en a encore rencontré 10 sur 847 : les pourcentages de Klepp sont de 0,64 p. 100 et 1,18 p. 100, alors que la statistique ministérielle établie à la même époque pour les abattoirs prussiens indique une proportion de 0,05 p. 100. N'est-il pas évident que la différence considérable dans les résultats obtenus tient à la manière défectueuse dont sont faites les recherches ? On se contente habituellement d'examiner plus ou moins superficiellement le foie et les poumons ; cela ne suffit pas. Néanmoins les constatations de Klepp ne sauraient ébranler la fermeté des conclusions auxquelles sont arrivés tous les autres vétérinaires, attendu, comme on le verra plus loin, que ces conclusions sont confirmées par les études entreprises sur les veaux à l'aide de la tuberculine.

II. — *La rareté de la T. dans les autopsies de nouveau-nés acquiert une signification plus grande encore quand on s'adresse uniquement aux enfants de tuberculeux.* Or Rayer (1) (1843) a examiné pendant 20 ans les poumons d'un assez grand nombre de fœtus et d'enfants nouveau-nés issus de phtisiques et n'a jamais trouvé de tub. dans ces organes pas plus que dans les poumons de plusieurs fœtus de vaches atteintes de pommelière.

Walther (1889) (19), malgré de nombreuses autopsies de fœtus et de nouveau-nés de vaches tuberculeuses, n'a jamais rencontré chez eux un seul cas de T. Kockel et Lungwitz (1894) (131) ont recherché en vain la T. chez plus de 200 fœtus trouvés dans la matrice de vaches atteintes de pommelière ; puis tout à coup ils sont tombés sur une série heureuse et en quelques semaines ont pu découvrir 2 fœtus dûment tuberculisés. Ernst (1896) (118), au

(1) Cité par Straus (15).

cours d'expériences sur la T. du lait, a recueilli 19 veaux nés de vaches tuberculeuses; tous abattus à 6 jours ont été reconnus absolument indemnes de T. Koch déclare formellement qu'il n'a jamais vu ses femelles de cobaye tuberculeuses transmettre la maladie à leurs petits. Gaertner n'a pas vu une seule fois une femelle cobaye tuberculeuse donner naissance à des petits ayant de la T. macroscopique. Maffucci a fait de nombreuses expériences sur les lapins (1), sans obtenir de tub. chez les fœtus ou chez les nouveau-nés. Max Wolff (1886) (108) a tuberculisé des lapines et des cobayes avant et après la fécondation; des fœtus obtenus, aucun n'était macroscopiquement tuberculeux alors même que les mères présentaient une T. miliaire très étendue. Baumgarten déclare, en 1892 (174), que jusqu'alors il n'a pas réussi à mettre en évidence la T. dans les organes des embryons ou des nouveau-nés fournis par des lapins infectés de T.

Les observations suivantes méritent également d'être rapportées:

Cas de Heller (1883) (104). — Une femme étant morte au terme de sa grossesse avec une T. généralisée superposée à une T. caséeuse de l'uretère gauche et de la muqueuse utérine, avec richesse extraordinaire de tous les organes en B. et B. dans le sang, le fœtus contenu dans l'utérus fut trouvé absolument normal et la recherche des B. fut négative.

Cas de Weichselbaum (1884) (103). — *T. miliaire aiguë de la mère sans T. macroscopique du fœtus, sans T. placentaire, malgré l'existence d'une phlébite tuberculeuse au niveau de l'insertion du placenta et d'une T. utérine.*

Une fille de 25 ans entre à l'hôpital pour une T. à évolution rapide; 1 *mois après*, elle avorte d'*un fœtus de 4 mois environ* et *meurt au bout de 6 jours.*

Autopsie de la mère. — *T. miliaire aiguë*, ayant eu pour point de départ une *phlébite tuberculeuse* (avec nombreux B.) *au niveau de l'insertion du placenta.* Cette phlébite résultait d'une *T. des deux trompes et de l'utérus*; à l'endroit où s'insérait le placenta, l'utérus présentait des foyers caséeux gros comme un pois; ce sont ces foyers utérins qui, en déversant leur contenu bacillaire à l'intérieur des veines utérines, avaient déterminé la phlébite et l'infection générale consécutive.

Autopsie du fœtus. — Il n'y avait de T. miliaire ni dans les cotylédons du placenta, ni dans les membranes de l'œuf, ni dans les organes du fœtus.

Remarque. — Dans 4 préparations faites avec des caillots pris dans le cœur de la mère, Weichselbaum a pu colorer des B.

(1) Voir plus loin, p. 142.

Cas de Jani (1886) (**163**). — *A l'Institut de Leipzig*, une femme de 33 ans, enceinte de 5 mois, meurt de granulie; à son autopsie, *on trouve tous les organes atteints de T.* Il y avait donc eu un grand nombre de B. répandus dans la circulation.

Le fœtus était indemne de tub. à l'œil nu. Sur plus de 40 coupes microscopiques, il fut impossible de rencontrer ni tub. ni B.; on a fait également des coupes des épiphyses de plusieurs os sans trouver de B.

Pas de B. non plus sur les coupes du placenta.

Cas de Lehmann (1893 et 1894). — **1er cas** (**126**). — Une femme de 26 ans meurt, au 8e mois d'une grossesse, de *T. miliaire diffuse* (pulmonaire, pleurale, rénale, hépatique, splénique, méningée, choroïdienne) sans participation intestinale ni péritonéale; les ovaires présentaient à leur surface des stratifications granuleuses rougeâtres (?), mais l'utérus paraissait absolument normal.

L'enfant fut extrait par l'opération césarienne 5 minutes après la mort de la mère. Il ne vivait plus.

A l'autopsie, les viscères n'offraient rien d'anormal (ganglions, rate, foie), à l'exception des poumons, qui renfermaient au sommet droit deux nodules grisâtres (non tuberculeux histologiquement).

Examen histologique du foie. — En bien des points, nombreux amas de cellules embryonnaires à noyaux colorés en bleu foncé noirâtre par l'éosine hématoxylique, à l'inverse des noyaux des cellules hépatiques, qui prenaient une teinte plus claire; ces amas étaient tout à fait semblables à ceux que Schmorl et Birch-Hirschfeld avaient rencontrés dans un cas analogue (p. 128).

Recherche des B. par les colorations, négative sur les coupes du foie et du poumon.

Inoculations. — Un morceau du foie et un morceau de la rate ont été inoculés dans le péritoine d'un cobaye; mais le résultat de cette expérience n'a pas pu être connu, l'animal ayant été confondu avec d'autres.

Placenta. — Normal d'aspect, il présentait cependant, tant à la surface utérine que dans le parenchyme, en trois ou quatre points, des nodules arrondis, isolés, gris, transparents, du volume d'un grain de millet. Microscopiquement, ces nodules avaient l'aspect typique des tub. (centre caséeux se colorant légèrement en violet par l'éosine hématoxylique, cellules géantes, cellules épithélioïdes). L'un des nodules, par contre, était uniquement formé de cellules rondes. L'auteur put colorer des B. dans ces tubercules, surtout dans les parties périphériques de ceux-ci.

Il était, bien entendu, d'un grand intérêt de savoir si la T. placentaire en question siégeait dans le placenta fœtal ou dans le placenta maternel; les préparations étaient presque toutes limitées d'un côté par une bande de grosses cellules déciduales disposées sur plusieurs couches; à cette bande marginale faisait suite une zone occupée par les villosités fœtales coupées suivant diverses incidences, montrant à leur intérieur les vaisseaux sanguins et à leur surface le revêtement épithélial.

Le nodule formé de cellules rondes, signalé précédemment, occupait en la débordant la couche des cellules déciduales; mais les foyers tuberculeux typiques se trouvaient au milieu de la 2e zone (zone des villosités). Sans doute il est impossible de dire quel a été leur point de départ; mais, en tous cas, il est démontré que ces tub. empiétaient sur le domaine du placenta fœtal.

En résumé, dans le cas de LEHMANN, il existait, chez une femme atteinte de T. généralisée sans T. génitale, une *T. placentaire avérée*; les conditions étaient on ne peut plus favorables au passage des germes dans la circulation fœtale, puisque des tub. à centre caséeux (tub. riches en B.) siégeaient au niveau même des villosités placentaires fœtales. Néanmoins le fœtus ne présentait ni lésions macroscopiques, ni tub. microscopiques, ni B. : il est regrettable que l'inoculation aux animaux n'ait point donné de résultat ni positif ni négatif en raison d'une erreur de laboratoire.

2e cas (**130**). — Femme atteinte de phtisie pulmonaire et laryngée. — Le *placenta*, coupé minutieusement, présente 8 à 10 points jaunâtres suspects qui furent examinés au microscope et trouvés constitués par des masses tuberculeuses; dans l'un de ces noyaux, un tub. caséifié au centre et renfermant des B. maigrement disséminés englobait une villosité choriale.

L'enfant mourut le jour même de sa naissance; pas trace de tub. à l'autopsie.

III. — *Une troisième série d'arguments, plus décisifs encore, va être fournie par l'étude des cas de T. congénitale sans lésion:* les faits négatifs comme les faits positifs qui seront énumérés à ce propos sont une preuve irréfutable de l'extrême rareté des tub. à la naissance; *les faits négatifs étant à joindre à ceux qui viennent d'être mentionnés, les faits positifs démontrant que même dans les cas où le fœtus est infecté de bacillose, les tub. congénitaux peuvent manquer.*

6. Conclusions.

En résumé, tous les documents qui ont été réunis et passés en revue permettent d'affirmer avec une certitude complète que *l'enfant engendré par une phtisique ne présente que dans des cas exceptionnels des tub. à la naissance*; d'ailleurs cela ne résout nullement le problème de l'H. P. de la T., la découverte des Bacilloses congénitales **sans lésions** ayant élargi beaucoup le cadre de la question : l'exposé de ces cas fera l'objet du paragraphe suivant; mais avant d'abandonner l'étude des tub. congénitaux, il y a intérêt à faire la synthèse des observations publiées, pour préciser dans la mesure du possible la manière dont se comporte le B. qui arrive dans le corps du fœtus; malheu-

reusement la plupart des descriptions sont si écourtées qu'elles perdent une grande partie de leur intérêt, et si l'on se borne à étudier celles qui sont complètes, on se trouve en présence d'un trop petit nombre de cas pour tirer dès maintenant des conclusions définitives; seules quelques indications générales peuvent être obtenues actuellement.

I. — Lorsque les B. sont apportés au fœtus par le courant de la veine ombilicale, ils ont d'assez grandes chances d'arriver au foie, puisque le canal d'Aranzi ne dérive vers le cœur qu'une partie de la masse sanguine venant du placenta. S'ils ne traversent pas le parenchyme hépatique dès leur première entrée dans l'organisme fœtal, au moins est-il probable qu'ils le traverseront à l'une quelconque des révolutions cardiaques ultérieures, les expériences de Gaertner et de Nocard ayant démontré que les B. du sang, avant de se fixer, parcourent un assez grand nombre de fois le cercle circulatoire et par suite sont ramenés très souvent dans la veine ombilicale.

Le tissu hépatique étant, comme on sait, un terrain particulièrement favorable au développement des tub., les B. qui sont forcés de traverser toute l'épaisseur du viscère vont très probablement y coloniser, de sorte qu'à l'autopsie de fœtus tuberculeux, on doit trouver fréquemment dans le foie des localisations tuberculeuses anciennes. Cette hypothèse est si naturelle et si vraisemblable qu'elle a été émise par la plupart des auteurs modernes qui ont écrit sur la question ; reste à savoir si elle est confirmée par les faits.

On doit à ce point de vue ne pas séparer la T. des ganglions du hile du foie de la T. du parenchyme hépatique, l'une est fonction de l'autre, et comme il arrive souvent dans le jeune âge, où les réactions ganglionnaires sont si intenses, l'adénopathie peut être prédominante en étendue et en volume, alors que la lésion viscérale de même date est restée de dimensions minimes. Une intéressante observation de Schmorl et Kockel, qui sera détaillée plus loin, permet de saisir sur le fait l'étiologie de la T. des ganglions du foie; l'autopsie d'un fœtus né d'une femme atteinte de granulie avait donné un résultat négatif au point de

vue de l'existence de lésions tuberculeuses: mais comme le placenta était nettement tuberculeux, l'étude approfondie des organes fœtaux fut faite au microscope et permit de trouver des B. dans le foie et dans un ganglion du pédicule hépatique, tous les autres viscères en paraissant dépourvus; dans le foie, la plupart des B. étaient situés dans des capillaires gorgés de sang; quelques-uns cependant étaient extra-vasculaires et se trouvaient dans les fentes intermédiaires entre les parois des vaisseaux et les cellules hépatiques; il n'est pas douteux que l'infection ganglionnaire n'ait été la conséquence de l'infection hépatique; aucun autre mécanisme ne saurait être invoqué; tout se bornait à l'existence des B. dans le foie et dans le ganglion, ces organes n'ayant pas encore eu le temps de réagir : si le fœtus avait vécu plus longtemps, il se serait constitué d'une part une adénopathie tuberculeuse facile à voir, puisque même à ce stade initial l'existence du ganglion sur le ligament hépato-duodénal avait appelé l'attention, d'autre part un ou plusieurs tub. hépatiques, que seule peut-être une étude histologique du foie eût permis de trouver (l'expérience de tous les jours nous apprend combien facilement on passe à côté d'une T. hépatique quand on néglige l'emploi du microscope).

Cette remarque préliminaire n'était pas superflue, Baumgarten, dans une note de son *Jahresbericht* de 1894, ayant prétendu que l'existence d'une T. fœtale des ganglions du hile du foie ne veut pas dire le moins du monde que l'infection ait eu lieu par la voie ombilicale, les B. amenés par cette voie pouvant s'arrêter dans le foie qui est sur leur passage, *mais non dans les ganglions du foie* : si donc on constate une T. localisée au pédicule hépatique on peut fort bien, selon Baumgarten, admettre une T. conceptionnelle: tout démontre, au contraire, que dans ce cas la contagion intra-utérine est la seule hypothèse plausible.

Si maintenant on totalise les cas où la T. hépatique parenchymateuse ou ganglionnaire a été rencontrée chez le fœtus à titre de localisation unique ou de localisation manifestement plus ancienne, on s'aperçoit que le nombre absolu, dans l'espèce humaine en est peu considérable; cette localisation existait dans

4 cas seulement ; elle semble fort nette dans le 2e cas de M. Ausset, où le foie contenait de gros nodules tuberculeux dont quelques-uns en voie de transformation caséeuse, alors que les autres organes intéressés (reins, capsule surrénale droite) n'avaient que des lésions minimes et récentes ; elle est moins nette dans le 1er cas de M. Ausset, où le foie était parsemé de granulations les unes jaunâtres déjà caséeuses, les autres grises beaucoup plus fines, tandis que la rate renfermait des granulations grises et que le poumon avait un très petit nombre de tub. caséeux ; elle est moins nette encore dans le cas de Rindfleisch (gros noyau caséeux dans le foie, pneumonie caséeuse de la base droite).

Dans le cas de Oustinoff, le foie et les ganglions correspondants présentaient les lésions les plus marquées ; la T. avait de plus envahi la rate et touché discrètement les poumons ; c'est donc un exemple de T. disséminée à prédominance hépatique.

Que trouve-t-on dans les autres obs. certaines pouvant servir à l'étude de la T. congénitale chez l'homme? Il faut éliminer les obs. de Lannelongue et de Sabrazès, où l'autopsie manque, et l'obs. de Berti où la cavité abdominale n'a pas été ouverte ; restent 8 obs. dans lesquelles le foie était indemne ou n'avait que des lésions diffuses du même âge que celles des autres organes. On arriverait donc pour la T. hépatique primitive du fœtus à une proportion de 1/3, si les 4 premiers cas étaient vraiment démonstratifs ; il n'en est rien malheureusement : dans l'observation de M. Oustinoff il semble que la T. splénique était aussi étendue que la T. hépatique ; d'autre part, M. Ausset n'a pas suffisamment précisé l'état anatomique exact des lésions caséeuses, et Rindfleisch n'a donné que des indications trop sommaires; il faut espérer que dans les T. fœtales qui seront découvertes à l'avenir, ce point spécial sera plus minutieusement étudié.

A l'inverse des médecins, les vétérinaires ont porté toute leur attention sur l'état des ganglions du hile du foie : Klepp a même considéré que leur examen méthodique était le meilleur procédé pour dépister la maladie, et en appliquant ce procédé dans l'autopsie de tous les veaux nouveau-nés amenés à Kiel, il a

rassemblé en peu de mois 36 T. fœtales; la T. siégeait à peu près constamment dans les ganglions du pédicule hépatique, le foie étant ou non concurremment malade; dans un certain nombre de cas, on trouvait, en plus, de la T. des ganglions bronchiques ou interbronchiques ou de la T. d'autres organes ou ganglions. Dans les 20 observations des autres vétérinaires utilisables pour l'étude des formes de la maladie, la T. prédominait au niveau du foie ou des ganglions *dans la moitié des cas*. Chauveau (cas n° 2), Nocard, Bucher ont trouvé des lésions tuberculeuses localisées au foie et aux ganglions correspondants, Csokor des lésions limitées aux seuls ganglions du pédicule hépatique. Dans les obs. de Malvoz et Brouvier (n°s 1 et 2), de Bang (n°s 7, 8, 9), de Kockel et Lungwitz (n° 1), la localisation hépato-ganglionnaire était accompagnée de lésions tuberculeuses de même date ou de date plus récente dans les ganglions médiastinaux, et de plus (cas n° 8 de Bang) dans la rate ou (cas n° 1 de Kockel et Lungwitz) dans les ganglions mésentériques et lombaires. Dans le cas n° 1 de Bang, le foie paraissait normal et les ganglions du hile renfermaient des foyers caséo-crétacés, mais les autres organes n'ont pas été examinés. Dans le cas de Johne le foie et le poumon étaient tuberculisés ainsi que leurs ganglions, mais les lésions étaient plus marquées dans l'abdomen que dans le thorax.

II. — Une série d'autres faits démontre que l'organisme fœtal peut être infecté par les B. sans que le foie soit malade à l'origine, ce qui se comprend aisément, les germes pathogènes ayant suivi dans ces cas la voie du canal veineux d'Aranzi pour être lancés ensuite par la contraction cardiaque dans la grande circulation. Si les B. sont nombreux, ils créent alors des tub. dans la majorité des organes; s'ils sont peu abondants, ils se localisent dans les tissus qui, pour une cause ou pour une autre, généralement impossible à définir, sont plus aptes à leur développement.

Dans la première hypothèse, on est en présence à l'autopsie d'une granulie généralisée ou discrète, cas de Jacobi, Lehmann, Yvan Honl, chez l'homme, Bang (n° 3), Falk, Ruser, Kockel et Lungwitz (n° 2), chez le veau. Il faut y joindre probablement les cas incomplets de Sabouraud (le foie et la rate seuls examinés

étaient atteints de T. miliaire) et Bang (cas n° 2, le foie, le poumon et divers ganglions renfermaient des tub. de même âge).

Dans la seconde hypothèse, on a affaire à une T. locale, *T. des capsules surrénales*, comme dans le cas de Schmorl et Kockel, *T. du cervelet*, comme dans le cas de Demne, *T. de tout le système ganglionnaire interne*, comme dans le cas de Charrin où on doit faire abstraction des lésions granuliques récentes surajoutées, *T. chirurgicale* comme dans les cas de Lannelongue, de Reclus et de Sabrazès (malheureusement les renseignements sur les organes internes manquent, l'autopsie n'ayant pas été faite), de Lesage et Pascal (adénite inguinale), de Sarwey (mal de Pott), de Merkel (T. externe à foyers multiples sans lésions viscérales), *T. des séreuses* comme dans le cas certain de Ruser (cas n° 1) et dans les cas douteux de Girard.

III. — On sait que le poumon du fœtus, ne jouant aucun rôle, a une circulation peu active ; le canal artériel amène dans l'aorte la plus grande partie du sang débité par l'artère pulmonaire ; aussi n'y a-t-il aucune raison de s'attendre à trouver chez le fœtus la prédilection de la T. pour le poumon, qui est la règle après la naissance. Sans doute le poumon peut se tuberculiser dans la vie intra-utérine, mais seulement, comme il ressort de l'étude attentive des obs., quand les B. ont envahi en abondance la circulation sanguine, ou bien quand la T., venue de l'abdomen, a gagné de proche en proche les ganglions médiastinaux. Qu'on parcoure la série complète des cas congénitaux : on verra que, au point de vue spécial de la participation du poumon au processus morbide, la classification suivante doit être adoptée :

1° *T. à localisations diverses avec intégrité absolue du parenchyme pulmonaire :* plus de la moitié des cas (1).

2° *T. généralisées* sous forme de granulie ou de T. miliaire : sept cas (2), dans lesquels le poumon le plus souvent est un des organes les moins touchés.

(1) Merkel, Sarwey, Schmorl et Kockel, Ausset (n° 2), Malvoz et Brouvier (n°s 1 et 2), Bang (n°s 7, 8, 9), Kockel et Lungwitz (n° 1), Csokor, Chauveau (n° 2), Nocard, Bucher, plus de la moitié des cas de Klepp, obs. de Schmorl et Kockel.

(2) Lehmann, Kockel et Lungwitz (n° 2), Bang (n° 3), Falk, Ruser (n° 2), Charrin, obs. de Klepp.

3° *Granulies discrètes* atteignant le foie, la rate et le poumon, ce dernier d'une manière insignifiante. Cas de Jacobi, Honl, Ausset (cas n° 1).

4° *T. très marquée du foie et des ganglions* hépatiques médiastinaux et bronchiques : *quelques tub. disséminés dans les poumons.* Cas de Johne, de Bang (cas n° 2), de Oustinoff.

Dans tous ces cas les lésions pulmonaires sont manifestement d'importance moindre que celles des autres organes et ne les ont certainement pas précédées.

Restent quelques observations dont l'examen superficiel pourrait faire croire à une T. fœtale primitivement pulmonaire : *Obs. de Berti*? Il existait des cavernules à la base droite, sans adénopathie bien considérable; mais l'autopsie est extrêmement incomplète, les poumons seuls semblent avoir été examinés; il est donc probable que les viscères abdominaux étaient eux aussi atteints de T. caséeuse : d'ailleurs l'état avancé des lésions pulmonaires doit surprendre d'autant moins que l'enfant avait vécu pendant 9 jours.

Obs. de Rindfleisch? Chez un enfant de 8 jours l'auteur a noté une pneumonie caséeuse, mais en même temps il a rencontré un gros noyau caséeux hépatique; l'état des ganglions n'est pas noté; donc ici la T. du foie était au moins aussi avancée que la T. pulmonaire : comme dans l'obs. de Berti, l'enfant avait respiré quelque temps, ce qui a dû être une cause d'aggravation et d'extension des lésions pulmonaires fœtales.

Obs. de Chauveau? La petite lésion pulmonaire, qui du reste ne relevait pas certainement de la T., était très peu avancée en évolution, peut-être postérieure en date à celle du ganglion bronchique voisin, et en tous cas, même en admettant que l'examen des viscères abdominaux ait été fait, ce qui n'est pas sûr, des tub. spléniques, rénaux, hépatiques aussi jeunes auraient très probablement passé inaperçus.

Obs. de Bang (cas n° 5)? Dans un morceau du poumon se trouvaient quelques noyaux caséeux à B. Or les autres organes n'ont pas été examinés et le veau avait déjà de 2 à 3 semaines!

Obs. de Demne (cas douteux n° 2)? La phtisie pulmonaire mortelle observée par Demne en 1883 chez un enfant de un mois n'est pas sûrement d'origine congénitale, et le cas est trop incomplet pour autoriser la moindre conclusion.

Cas de Bärlund? La T. pulmonaire semble bien avoir existé chez deux veaux nouveau-nés, mais comme l'état des organes thoraciques

seuls a été noté, ces cas ne sauraient servir à l'étude de la localisation de la T. héréditaire.

Expériences de de Renzi? Il a déjà été dit que les résultats de de Renzi ne sont rien moins que certains.

Cas de Arloing? Je l'ai classé dans les cas douteux, une infection *post-partum* étant possible en raison du contact prolongé du jeune cobaye avec deux animaux tuberculeux porteurs d'ulcères suppurants.

La conclusion fort nette qui se dégage des faits est donc identique à la solution que le raisonnement indiquait *a priori* : **la T. fœtale n'est pas une T. pulmonaire** ; quand le B. dans la vie intra-utérine colonise dans les poumons, il a infecté simultanément ou antérieurement un ou plusieurs organes.

IV. — D'ailleurs l'hypothèse d'une T. fœtale essentiellement ou primitivement pulmonaire n'a guère été acceptée que par les anciens auteurs qui, ne connaissant pas la nature parasitaire de la T., considéraient le poumon comme un organe presque fatalement atteint par la diathèse tuberculeuse ; depuis que les idées se sont précisées en ce qui concerne l'étiologie de la Bacillose, on s'est rendu compte que le poumon du fœtus n'a pas les mêmes raisons de se tuberculiser que le poumon de l'adulte, et Baumgarten lui-même, qui croit à l'origine congénitale de presque toutes les T., ne cherche pas à les expliquer par une infection fœtale de l'appareil pulmonaire : il prétend bien, en s'appuyant sur les expériences douteuses de de Renzi, que la T. pulmonaire congénitale est possible, mais il reconnaît que si elle existe, elle est rare, et *il pense que c'est dans le système ganglionnaire ou dans les os qu'on doit chercher la localisation habituelle de la T. héréditaire.* C'est également l'avis de M. Kelsch (**34**), « ce sont les ganglions lymphatiques qui sont spécialement et parfois exclusivement intéressés dans la T. congénitale avérée ».

On conçoit aisément que si un petit nombre de B. pénètrent dans la circulation fœtale, et ne sont pas fixés par le foie à l'une ou à l'autre révolution cardiaque, ils auront chances de s'arrêter dans un groupe ganglionnaire ou dans un os, ou dans la rate, ou dans les capsules surrénales, ou dans les testicules, en un mot dans tout organe favorable à leur développement.

Pour ce qui est des os, les obs. de MERKEL, de SARWEY, de LANNELONGUE démontrent que la T. congénitale s'y localise assez volontiers : on sait d'ailleurs que la moelle osseuse est très souvent le siège de follicules tuberculeux au cours d'une granulie de l'enfance.

Le **système ganglionnaire** a été envahi avec une prédilection certaine dans les cas de CHARRIN, de KOCKEL et LUNGWITZ (1 et 2), où la plupart des ganglions internes étaient caséeux. Des ganglions externes ont été primitivement tuberculisés dans les cas de MERKEL (certain), de LESAGE et PASCAL (douteux). *Dans tous les autres cas, où les ganglions étaient pris, ils semblent avoir été infectés consécutivement aux organes correspondants, ce qui n'est pas précisément en faveur de la théorie de l'infection fœtale primitive des ganglions.* On doit classer à part les obs. de MALVOZ et BROUVIER (1 et 2) et de BANG (2, 4, 7, 8, 9), dans lesquelles la marche de la T. a probablement été la suivante : infection du foie et des ganglions correspondants; secondairement extension de l'infection ganglionnaire aux groupes médiastinaux et péribronchiques. Observons enfin que dans plusieurs observations complètes, les ganglions étaient à peine touchés ou même absolument respectés (notamment dans le cas de Schmorl et Kockel). *Donc la localisation « prédominante » de la T. héréditaire dans les ganglions n'est pas aussi habituelle, ni aussi évidente qu'on veut bien le dire.*

V. — Mais certains auteurs (BAUMGARTEN, BANG) ont été plus loin; ils ont prétendu que *le siège de prédilection de la bacillose congénitale se trouve dans les* **ganglions bronchiques** ! Il n'est plus question ici d'hypothèse rationnelle; *a priori* on ne voit pas pourquoi des B. arrivant dans l'organisme par la voie placentaire iraient justement se localiser dans les ganglions du médiastin si peu développés et si faiblement irrigués chez le fœtus ; cette théorie ne résulte pas davantage de l'examen impartial des faits; si dans bon nombre de cas, les ganglions médiastinaux sont effectivement intéressés, au moins ne le sont-ils jamais isolément; en même temps qu'eux, les ganglions hépatiques sont tuberculisés, l'infection de ceux-ci se comprenant aisément. La locali-

sation bacillaire médiastine fœtale a été sans aucun doute imaginée de toutes pièces pour rattacher à la T. héréditaire, les innombrables T. de la première enfance que l'opinion unanime des classiques s'accorde à faire dériver d'une T. primaire des ganglions du médiastin (1) : Baumgarten invoque à l'appui de cette hypothèse les expériences de de Renzi, sur la valeur incertaine desquelles je crois inutile de revenir; il s'appuie aussi sur une observation de Henke qui trouvera mieux sa place au milieu des cas de T. congénitale sans lésion, mais dont la signification précise peut être immédiatement discutée : Henke a obtenu un résultat positif par l'inoculation d'un ganglion bronchique d'un enfant de phtisique mort à 4 jours ; je ne conteste pas qu'on ne soit en présence d'un cas congénital ; mais n'est-il pas évident que cette seule inoculation ne permet nullement de conclure à une localisation tuberculeuse médiastine ; les ganglions du pédicule hépatique, le parenchyme du foie, la rate, les reins, le sang n'ont pas été soumis à l'épreuve du cobaye; qui nous dit qu'eux aussi ne se seraient pas révélés bacillisés?

Aussi la prédilection de la bacillose héréditaire pour les ganglions bronchiques semble-t-elle une pure hypothèse, dont le moindre défaut est justement de n'être qu'une hypothèse; il appartient à ceux qui la soutiennent de l'étayer de preuves démonstratives; jusqu'à présent celles-ci font défaut.

En résumé, autant qu'on en peut juger d'après le petit nombre des faits connus, les B. qui parviennent dans la circulation fœtale après avoir franchi le placenta se comportent comme il suit :

Quelquefois l'irruption microbienne est si abondante, que tout l'organisme est envahi ; une granulie plus ou moins généralisée se constitue d'emblée.

Ce n'est pas ainsi que les choses se passent dans la majorité des cas ; d'ordinaire, le nombre des B. agresseurs est assez restreint : alors, bien souvent les B. s'arrêtent au niveau du foie en infectant simultanément et parfois d'une manière prédomi-

(1) On trouvera plus loin la discussion de cette opinion (page 258 et suivantes)

dante les ganglions du pédicule hépatique. La T. peut rester localisée en ce point et même y guérir : dans d'autres circonstances elle s'étend aux régions voisines, et notamment elle a tendance à gagner la chaîne ganglionnaire médiastine.

La T. fœtale localisée n'atteint pas nécessairement le foie et ses ganglions ; ces organes peuvent rester indemnes et les bacilles créer des lésions en divers points de l'économie avec une prédilection marquée pour la moelle des os, le système ganglionnaire, les capsules surrénales ; les poumons au contraire ne sont atteints que secondairement.

B. — CAS DE T. CONGÉNITALE SANS LÉSIONS.

En 1883, MM. Landouzy et Martin ont publié dans la *Revue de médecine* un important travail sur l'H.P. de la T. : le point de départ de leurs recherches a été l'étude expérimentale de deux fœtus nés de femmes profondément tuberculisées; dans l'aspect macroscopique des organes fœtaux, rien ne décelait la T. et cependant l'inoculation aux cobayes donna des résultats positifs. Voici ces observations :

Cas de Landouzy et Martin (38). — **1er cas.** — Fœtus de 6 mois 1/2, né d'une mère phtisique au 3e degré, qui succombait quelques jours après. Ce fœtus a vécu 6 heures.

A l'autopsie, faite 24 heures après la mort, *les viscères sont trouvés absolument sains.*

Un fragment central d'un des *poumons* est introduit dans le péritoine d'un cobaye, qui meurt tuberculeux 4 mois 1/2 plus tard; les *inoculations en série* qui furent pratiquées démontrèrent qu'il ne s'agissait pas de pseudo-T. par corps étranger.

2e cas. — Fœtus de 5 mois, trouvé dans l'utérus d'une femme de 24 ans, morte de phtisie pulmonaire et laryngée. La phtisie pulmonaire était à la fois miliaire et caséeuse. *Pas de T. apparente du fœtus.*

On inocule à un cobaye, dans le péritoine, un fragment du *placenta* (sain d'aspect); à un 2e cobaye un mélange de *sérosité péricardique* et de *sang* du cœur du fœtus (20 à 25 gouttes du mélange) ; à un 3e cobaye, un petit cube de *parenchyme pulmonaire* ; à un 4e cobaye, un petit morceau de *foie*; enfin, à un 5e cobaye, 1 centimètre cube de *pulpe cérébrale.*

Le cobaye inoculé avec le placenta meurt tuberculeux au bout de 40 jours (inoculation en série positive). Le 2e cobaye succombe le 65e jour, également tuberculeux (inoculation en série positive). Le 4e cobaye (foie), sacrifié 5 mois plus tard, a dans un poumon quelques nodules suspects (très probablement non tuberculeux). Le 3e et le 5e cobayes restent bien portants.

Ces deux séries d'expériences ont été considérées par la plupart des auteurs comme peu démonstratives; Firket, Straus, Baumgarten lui-même d'ordinaire si peu sévère pour les obs. en faveur de l'H. P. de la T., élevèrent des réserves sur la validité des résultats positifs obtenus ; il sembla tout à fait surprenant que Landouzy et Martin eussent réussi d'emblée des expériences qui échouèrent entre les mains de presque tous ceux qui cherchèrent à les contrôler depuis, en opérant sur une échelle beaucoup plus vaste (1) ; Straus (15, p. 545) a fait observer de plus que « ces recherches remontent à une époque où Hip. Martin obtenait aussi des résultats positifs dans la moitié des cas, en inoculant dans le péritoine des cobayes 1 cc. de lait acheté au hasard chez les marchands de Paris; des réussites si constantes et si terrifiantes devaient bien faire soupçonner quelque infection accidentelle méconnue des animaux en expérience ou quelque autre cause d'erreur ».

Il est incontestable que les expériences de Landouzy et Martin, poursuivies à une époque où les inoculations de T. n'étaient pas encore entrées dans la pratique, ne sauraient être tenues comme irréprochables ; en particulier la coloration des bacilles n'ayant pas eu lieu (le B. venait à peine d'être découvert), il est possible qu'on ait eu affaire à une pseudo-T. Mais il n'en reste pas moins vrai que Landouzy et Martin ont eu l'honneur de faire entrer la question de l'hérédité tuberculeuse dans une phase nouvelle, en attirant l'attention sur une forme de T. congénitale particulièrement intéressante, jusqu'alors méconnue ; leur travail a provoqué l'éclosion d'une série de recherches de contrôle, qui, tout en montrant la rareté de l'infection bacillaire du nouveau-né, ont néanmoins établi sans conteste la possibilité et la réalité de la bacillose sans lésions des enfants de phtisiques; les expériences de Landouzy et Martin ont donc marqué une date mémorable dans l'histoire de la T. congénitale; elles ont apporté dans la discussion une notion nouvelle, extraordinaire et subversive à cette époque, acceptée aujourd'hui et dont l'importance n'a pas besoin d'être signalée.

(1) Voir plus loin, *Cas négatifs* (page 144).

Plusieurs méthodes ont été suivies dans la recherche de cette forme spéciale de bacillose héréditaire : l'*inoculation de fragments d'organes aux animaux*, la *coloration du B. sur les coupes*, la *tuberculinisation*, l'*autopsie après un temps prolongé de vie extra-utérine à l'abri de toute infection:* sans aucun doute, c'est ce dernier procédé qui donne le maximum de garanties, mais pratiquement il n'est guère utilisable, car il est limité à l'étude de la T. expérimentale, et même dans ce domaine restreint il rencontre d'ordinaire des difficultés d'application insurmontables (mort précoce des jeunes animaux, impossibilité de supprimer dès la naissance toute cause de contagion tuberculeuse). La tuberculinisation est une excellente méthode qui a singulièrement éclairé la question en ce qui concerne la T. des jeunes bovidés, mais elle ne peut pas s'appliquer à l'homme en dehors de quelques cas spéciaux.

La coloration des B., si elle est faite correctement, donne des résultats positifs à peu près inattaquables, tandis que les résultats négatifs ainsi obtenus n'ont qu'une valeur médiocre : tout le monde sait qu'on rencontre assez souvent des lésions tuberculeuses certaines, et même des granulies expérimentales ou cliniques, dont la nature bacillaire est démontrée par les inoculations, mais où la coloration des B. échoue constamment. A plus forte raison cette méthode est-elle défectueuse quand il s'agit de trouver dans un organisme fœtal un petit nombre de germes déposés dans des tissus en apparence sains.

L'inoculation expérimentale enfin, bien plus pénétrante que les procédés bactérioscopiques, serait la méthode de choix, s'il était possible d'injecter aux cobayes la totalité d'un fœtus ; mais cela ne peut être réalisé que pour les animaux de laboratoire ; pour les fœtus humains il n'est guère possible d'y songer, aussi une grande partie de l'embryon étudié reste inexplorée, ce qui nous explique pourquoi la coloration des bacilles peut donner dans ces cas des résultats plus décisifs.

Quand la bacillose est découverte dans le corps d'un embryon, peu importe le procédé; si les causes d'erreurs ont été éliminées, le résultat est bon; pour les cas négatifs, au contraire,

la valeur des conclusions est tout entière subordonnée à la méthode suivie; je classerai donc les travaux publiés de la manière suivante :

1° Cas certains chez l'homme ;

2° Cas certains chez les animaux de laboratoire ;

3° Cas douteux ;

4° Cas négatifs à la suite de l'inoculation au cobaye des organes fœtaux ;

5° Tuberculinisations négatives ;

6° Autopsies négatives après une survie prolongée.

1. Cas certains chez l'homme.

Cas d'Armanni et de Ritis (1890) (**45**). — Femme phtisique, enceinte de 7 à 8 mois. A l'autopsie, on trouve dans l'utérus un fœtus mort. *Aucune modification du placenta ni des parois de l'utérus.* Les organes du fœtus à l'œil nu comme au microscope, paraissent *normaux*. Sur le conseil d'Armanni, son assistant, M. de Ritis, fit des *inoculations sous-cutanées* des organes fœtaux (rate, foie, cerveau) à deux cobayes, après désinfection soigneuse de la surface du corps du fœtus au sublimé. *Un des cobayes* mourut après 4 mois; à l'autopsie, T. étendue des poumons, du péritoine, de la rate, du foie.

Cas de Schmorl et Birch-Hirschfeld (1891) (**51**). — Ce fait est celui d'un *fœtus de sept mois* retiré par l'*opération césarienne*, le 24 mars 1890, de l'utérus d'une femme de 23 ans, ayant succombé à la T. après 1 ou 2 ans de maladie ; cette femme était d'une famille où jamais jusqu'alors on n'avait observé de T.

Autopsie de la mère. — *T. généralisée.* — Les deux poumons portent aux sommets quelques foyers caséeux du volume d'une lentille ; ils sont parsemés, ainsi que les plèvres, de nombreux tubercules miliaires.

L'examen microscopique démontre l'existence de granulations tuberculeuses dans le myocarde (ventricule gauche).

Granulie hépatique, splénique, rénale, méningée.

La capsule surrénale droite renferme un foyer caséeux gros comme un œuf de poule : les ganglions rétro-péritonéaux sont volumineux et caséeux : l'un d'eux s'est ouvert dans le canal thoracique, dont la surface interne est parsemée de granulations tuberculeuses jusqu'au-dessus du diaphragme.

Autopsie du fœtus. — Fœtus de 7 mois, long de 36 cent., sans *T. apparente d'aucun organe.*

De nombreuses *coupes microscopiques* des divers organes (poumons, foie, reins), faites après inclusion à la paraffine, ne permirent pas de trouver de tub. nets ; le tissu pulmonaire et les reins étaient sains histologiquement ; mais le foie renfermait un grand nombre d'amas leucocytaires, situés dans les capillaires lobulaires ; cette stase globulaire traduisait sans doute un désordre circulatoire s'étant produit dans les derniers temps de la vie fœtale ;

rien ne permet de penser qu'elle ait été en rapport avec l'infection tuberculeuse.

Les colorations des coupes, faites au point de vue *bactériologique*, firent découvrir des B. dans le foie, mais non dans les poumons ni dans les reins : ces B., situés dans la lumière des capillaires hépatiques, n'avaient pas de rapport constant avec les amas leucocytaires déjà mentionnés.

Des *inoculations intra-péritonéales* furent faites avec des morceaux prélevés aseptiquement au centre du foie, de la rate et des reins; les morceaux ayant été partagés en 3 parties, chacun des animaux d'expérience (2 cobayes et 1 lapin) reçut un fragment des trois organes.

L'un des cobayes mourut au bout de 15 jours. Dans le grand épiploon et sur le cæcum se trouvaient des noyaux grisâtres, translucides, que l'examen microscopique montra être des tub. avec B. A la racine du mésentère, on pouvait encore reconnaître les organes insérés dans le péritoine; tout autour d'eux existait une éruption de tub. miliaires.

Le deuxième cobaye fut tué au 50e jour. T. miliaire confluente du péritoine. Foyer caséeux gros comme un pois dans le mésentère. T. du grand épiploon, de la rate, du foie, des poumons et des reins. Nombreux B. dans les foyers caséeux.

Le lapin mourut au bout de 4 mois. Pas de T. péritonéale, mais T. du foie et des poumons.

Cordon ombilical. — Il ne présentait rien d'anormal dans son aspect. Sur les coupes, les vaisseaux étaient remplis de sang, mais on ne put y trouver de B. Par contre, des préparations sur lames faites avec le sang du cordon montrèrent de rares B.

Placenta. — Il portait sur sa face utérine des taches hémorragiques, et sur les coupes, de place en place offrait de petits noyaux grisâtres et des foyers arrondis jaunâtres gros comme une tête d'épingle.

Un de ces foyers est écrasé sur lamelles; *on y trouve des B.*, la plupart réunis en amas : au contraire, sur les coupes des autres noyaux, il fut impossible d'en colorer, et l'examen histologique montra que ces noyaux appartenaient à la catégorie des « infarctus blancs ». Le foyer riche en B., écrasé sur lames, était-il de même nature? était-ce au contraire un tub. caséifié? Il est difficile de le savoir.

Les espaces intervilleux du placenta renfermaient par endroits, au milieu du sang, des B. de Koch, disposés de diverses manières; tantôt ils manquaient absolument dans le champ de la préparation : tantôt on rencontrait de rares B. isolés ; en un point on put compter 8 B. dans un espace intervilleux.

Il n'y avait pas de B. dans le tissu fondamental des villosités, mais *quelques-uns existaient dans la lumière des vaisseaux sanguins du placenta fœtal*; ils étaient libres (ni intra-cellulaires ni intra-leucocytaires). Le revêtement épithélial des villosités était presque partout fort bien conservé : en quelques points seulement, la couche épithéliale manquait et se trouvait remplacée par des masses granuleuses dégénérées, sans noyaux; en un de ces points, on put colorer un B.

Nulle part dans le placenta il n'y avait trace d'hémorragie : ce n'est donc pas par ce mécanisme que les B. maternels sont parvenus dans la circulation fœtale.

Il est probable que quelques B. des espaces intervilleux ont pénétré dans les vaisseaux des villosités par les endroits où le revêtement épithélial était interrompu, et que dans le voisinage des foyers de dégénérescence placentaire signalés existaient des conditions spéciales capables d'amener la production

d'altérations épithéliales. (D'ailleurs Schmorl et Birch-Hirschfeld ne se prononcent pas sur la nature de celles-ci.)

En résumé, la mère du fœtus offrait une T. caséeuse, ancienne surrénale et ganglionnaire, avec T. du canal thoracique ayant engendré l'*infection du sang*. Elle succomba en pleine granulie.

Dans ce cas, le placenta n'a pas été imperméable aux B., il en a laissé arriver un certain nombre dans la circulation fœtale, ce que démontrent avec évidence les *coupes du placenta*, les *préparations du sang de la veine ombilicale*, la *présence des B.* sur quelques coupes de foie, enfin le résultat positif des *inoculations* faites en bloc avec les viscères du fœtus.

Néanmoins, comme le font observer Schmorl et Birch-Hirschfeld, le placenta *a joué le rôle d'un filtre*; tout démontre que les B. n'ont passé qu'en petit nombre dans les vaisseaux fœtaux, et seulement dans les derniers moments de la vie, puisque les tub. n'ont pas eu le temps de se constituer : le placenta a donc retenu la plupart des B. dans les espaces sanguins maternels (où l'examen bactériologique a révélé leur abondance).

Cas de Aviragnet et Laurent-Préfontaine (1892) (**196**). — **Mère** morte de T. généralisée; tous les organes étaient pris, poumons, méninges, foie, rate, reins.

L'*utérus* présentait en différents points de ses parois quelques masses jaunâtres qui ressemblaient à des tub. caséifiés, sans qu'il fût possible de l'affirmer d'une façon certaine. Contient un fœtus de 7 mois.

Placenta. — Quelques points jaunes sans grand caractère. Des morceaux taillés dans la profondeur du placenta, introduits dans le péritoine d'un cobaye, font mourir celui-ci au bout de 2 mois 1/2 de T. généralisée.

Fœtus. — Absolument sain à l'œil nu.

Un morceau de poumon et l'attache hépatique de la veine ombilicale sont inoculés à un cobaye : celui-ci meurt trois mois plus tard avec une T. généralisée ; les organes de ce cobaye inoculés à de nouveaux cobayes leur confèrent une T. avec B.

Cas de Londe et Thiercelin (1893) (**57**). — Femme de 23 ans, née d'un père tuberculeux, atteinte d'une *phtisie avancée* (cavernes aux deux sommets, amaigrissement extrême, fièvre hectique). Elle accouche d'un enfant chétif, et *meurt 15 jours après*.

L'enfant, né au commencement du 8e mois, ne pesait que 1850 gr. ; il vécut 4 jours. *A l'autopsie*, pas de lésion macroscopique, mais présence dans le foie, la rate et les reins, de nombreux B. de Koch.

Du sang avait été pris aussitôt après l'accouchement dans *la veine ombilicale*, et 2 cc. injectés dans le péritoine d'un cobaye qui mourut tuberculeux 3 mois après.

Le *placenta* ne présentait aucune lésion macroscopique.

Cas de Londe (1893) (**58**). — Une femme de 29 ans, atteinte de *T. pulmonaire ancienne* (cavernes des deux côtés), avec T. intestinale étendue, T. pharyngée

et phtisie laryngée, avorte, puis *meurt* 7 jours plus tard avec de la granulie péritonéale.

Le fœtus n'offre *aucune altération apparente des organes*, mais en *inoculant* dans le péritoine d'un cobaye du sang et une trituration du foie fœtal, on obtient en deux mois la mort spontanée de l'animal avec T. pulmonaire, hépatique et surtout splénique.

Observons que, d'autre part, les inoculations faites : 1° avec une trituration du placenta ; 2° avec le sang de la veine ombilicale recueilli au moment de l'accouchement, ont été positives toutes les deux.

Cas de Schmorl et Kockel (1894) (**129**). — **1er cas.** — Une femme de 25 ans succombe au cours d'une granulie ; à l'autopsie, foyers caséeux de petit volume dans les ganglions rétro-péritonéaux et *T. miliaire aiguë* dans les poumons (pas de foyer pulmonaire ni médiastinal ancien), le corps thyroïde, le péritoine, la rate, les reins, le foie.

Le *placenta* renferme des foyers isolés, blanc jaunâtres, irréguliers, gros comme une tête d'épingle ou un pois ; écrasés sur lames, ils montrent pour la plupart des B. Les coupes microscopiques révélèrent une T. placentaire très nette (1).

Le *liquide amniotique* ne contient pas de B.

Le *fœtus*, encore contenu dans la matrice au moment de la mort de la mère, est long de 36 cent.

Tous les ganglions lymphatiques sont petits et normaux d'aspect : la rate, par contre, est volumineuse, et sur le ligament hépato-duodénal existe un nodule gris, translucide, gros comme un grain de millet.

Les frottis des divers organes fœtaux ne montrèrent pas de B. : des morceaux de tous les organes furent inoculés dans le péritoine de deux cobayes, dont l'un, tué au bout d'un mois, fut trouvé indemne de T., dont l'autre, laissé en vie, était parfaitement bien portant deux mois plus tard : enfin, il fut impossible de trouver de tubercules dans aucun organe ou ganglion : la recherche du B. fut négative dans les poumons, la rate, les reins, les ganglions bronchiques et mésentériques.

Le *fœtus paraissait donc avoir échappé à la T., quand la bactérioscopie du foie vint démontrer qu'il n'en était rien* : en plusieurs points des coupes de cet organe, il y avait des B. nets, situés presque tous dans des capillaires gorgés de sang ; quelques-uns cependant étaient extra-vasculaires et se trouvaient dans les fentes intermédiaires entre les parois des vaisseaux et les cellules hépatiques : enfin, quelques B. étaient isolés dans le tissu périporte.

Le nodule du ligament hépato-duodénal était un petit ganglion lymphatique renfermant des B. en faible quantité : on trouva aussi quelques B. dans le tissu conjonctif lâche périganglionnaire.

Les autres ganglions du hile du foie étaient tout à fait normaux.

2e cas. — Fœtus humain long de 28 cent. macroscopiquement sain.

Le *placenta* contenait quelques rares tub. microscopiques.

Dans le *foie fœtal*, on put colorer dans les vaisseaux sanguins quelque B. isolés.

La *mère*, âgée de 28 ans, fut autopsiée quelques jours après l'avortement : T. pulmonaire cavitaire, pyopneumothorax, T. miliaires abondantes dans la rate, le foie, les reins.

(1) La description des lésions placentaires sera faite plus loin (p. 176).

Ces deux cas de Schmorl et Kockel présentent un intérêt considérable; ils permettent d'apprécier les difficultés énormes qui entourent souvent la démonstration de la bacillose héréditaire ; dans l'observation 1, l'examen minutieux des coupes du foie au point de vue de la teneur en B. put seule mettre en évidence la T. que l'inoculation expérimentale elle-même n'avait pas révélée; c'est encore la bactérioscopie qui fit faire le diagnostic dans l'observation 2. Bien certainement, si on n'avait pas été mis en garde contre l'invraisemblance de la non-infection fœtale par l'étude préalable des placentas et par la notion de leur T., on aurait passé à côté de ces deux faits congénitaux ; il faut en effet une investigation singulièrement patiente et minutieuse pour dénicher quelques B. perdus dans un organe ; encore ces recherches n'aboutissent-elles à un résultat positif que si on est favorisé par la chance.

En bonne justice, les deux autres cas rapportés par Schmorl et Kockel dans leur mémoire si documenté devraient être rangés, eux aussi, parmi les faits congénitaux ; il s'agit de deux placentas où l'examen microscopique fit reconnaître des tub., et *permit de colorer des B., en petit nombre il est vrai, dans les vaisseaux des villosités choriales ; mais comme il n'a pas été possible de prouver que les fœtus eux-mêmes fussent bacillisés*, je ne mettrai pas ces faits au compte de la T. héréditaire certaine : en voici néanmoins, à titre de renseignements, la relation résumée:

A. *Femme de* 33 *ans.* — A l'autopsie, cavernes et infiltration caséeuse des deux poumons; ulcérations tuberculeuses de la trachée et du larynx; ganglions médiastinaux partiellement caséeux : lésions tuberculeuses très minimes de la rate ; quelques tub. dans le foie : un tub. du rein gauche : ulcérations intestinales sans caséification mésentérique.

Pas de T. des membranes de l'œuf. Le *placenta*, sur les coupes, présente de petits nodules jaunâtres isolés, surtout dans les portions marginales : au microscope, on y trouve absolument les mêmes lésions tuberculeuses que dans le cas n° 1.

Fœtus long de 45 cent., encore contenu dans la matrice à la mort de la mère.

Macroscopiquement, rien à noter; tous les viscères sont normaux, tous les ganglions petits : pas de B. sur les frottis des organes ; ni tub. ni B. sur les coupes des organes fœtaux.

Un lapin et un cobaye furent inoculés avec des morceaux des divers organes fœtaux; les deux animaux conservés six mois ne furent pas trouvés tuberculeux à l'autopsie.

B. *Femme de* 26 *ans.* — Petite caverne pulmonaire; T. miliaire aiguë des poumons, de la rate, des reins, du foie. T. intestinale. Utérus non tuberculeux.

Placenta; paraît sain à l'œil nu; nombreux B. dans les préparations de suc placentaire ; lésions histologiques comme dans le cas n° 1.

Pas de B. dans le sang de la veine ombilicale. Pas de T. des membranes de l'œuf.

Fœtus presque à terme, encore contenu dans l'utérus. On n'y trouve pas trace de T. par l'examen macroscopique, par l'examen microscopique et par les inoculations; deux lapins furent inoculés dans le péritoine avec des morceaux des divers organes; l'un mourut accidentellement; l'autre, tué deux mois plus tard, fut trouvé indemne de T.

Cas de Bar et Rénon (1895) (**65**). — Ces auteurs ont inoculé au cobaye le *sang du bout placentaire du cordon*, recueilli avec de minutieuses précautions antiseptiques au moment de l'accouchement sur des femmes tuberculeuses.

Leurs expériences sont au nombre de *cinq*. Dans trois cas, ils n'obtinrent *pas de T.* : il s'agissait d'une *phtisique gravement atteinte*, morte de broncho-pneumonie six semaines plus tard, d'une femme atteinte de T. pulmonaire *commençante* et d'une femme ayant une *arthrite* tuberculeuse avec bon état général. Les trois enfants restèrent vivants et bien portants.

Deux fois ils purent révéler la T. dans le sang recueilli :

1er cas. — *Tuberculeuse avancée avec cavernes*, morte un mois après : l'enfant est *mort à 40 jours, de broncho-pneumonie*; son autopsie ne semble pas avoir été faite.

On inocule 5 cc. de sang ombilical à deux cobayes, dont *un seul devient tuberculeux*. Le placenta était macroscopiquement normal.

2e cas. — Femme *à la dernière période de la phtisie* : enfant *mort-né* à terme, à l'autopsie duquel on ne trouve ni tub. ni B.

L'inoculation du *sang ombilical* est positive.

D'autre part, des inoculations sont faites avec les organes du fœtus; résultat *positif pour le foie, négatif pour le poumon*.

Il faut noter que les animaux inoculés avec le sang et le foie sont morts en même temps, au bout de deux mois, avec des lésions semblables.

Kossel (**207**) met en doute la valeur de ces expériences, sous prétexte que l'inoculation n'ayant pas été faite dans le péritoine, mais sous la peau, le point d'inoculation pourrait bien avoir été infecté secondairement! La critique de Kossel ne mérite pas qu'on s'y arrête : la voie sous-cutanée choisie par MM. Bar et Rénon est au contraire une garantie de plus puisqu'elle permet de suivre exactement le mode de développement de la T., alors que la voie péritonéale expose à une confusion possible (quoique bien rare) avec une contamination accidentelle. Quant à l'infection de la petite piqûre ventrale, elle ne pourrait avoir lieu que si on laissait les animaux sur un fumier inondé de matière tuberculeuse, ce qui n'a pas été le cas des cobayes de MM. Bar et Rénon.

Cas de Jens Bugge (1896) (**71**). — **Mère.** — Domestique de 39 ans, née d'une mère phtisique et d'un père bien portant; elle a eu 13 enfants dont 10 ont

succombé à la T. ; sur les 3 qui lui restent, 2 sont en bonne santé ; le 3e est tuberculeux.

Cette femme est restée bien portante jusqu'en automne 1892 ; à cette époque elle commença à tousser et accoucha bientôt après d'un enfant chétif qui mourut à 4 mois.

En avril 1894, elle mit au monde une fillette très faible et elle mourut 4 jours plus tard.

A l'autopsie, cavernes des deux sommets pulmonaires ; le reste des poumons est rempli de tub. caséeux et de granulations grises. Les ganglions bronchiques sont caséeux.

Le foie est parsemé de petits tub. microscopiques. Les reins contiennent des tub. caséeux avec B. Le gros intestin et l'iléon sont parsemés de nombreuses ulcérations tuberculeuses.

De plus une infection à staphylocoques est superposée à cette T. déjà si grave par elle-même (abcès à staphylocoques dans le myocarde, les reins, la rate, végétation d'une sigmoïde aortique).

Utérus. — Pas d'altérations tuberculeuses.

Placenta. — Non examiné.

Enfant. — L'enfant succombe au bout de 30 heures. Il mesure 42 cm. et pèse 1820 gr. ; il est né avant terme (2e moitié du 8e mois).

Pas de T. *macroscopiquement* appréciable.

Dans toutes les préparations sur lames du *sang de la veine ombilicale* on trouve quelques B. tuberculeux par la coloration de Ziehl.

Les recherches *histologiques* portant sur les divers organes restèrent négatives au point de vue de la T.

La *coloration des B.* échoua pour les coupes des poumons, de la rate et des reins : par contre, dans une coupe du foie 4 B. furent rencontrés côte à côte occupant la lumière d'un petit vaisseau, entre les globules sanguins.

Du sang de la veine ombilicale recueilli entre l'ombilic et le foie, un morceau du foie et un morceau du poumon pris chacun dans la profondeur de l'organe avec de minutieuses précautions, furent *inoculés* sous la peau de 3 cobayes, qui tous moururent de T. au bout de 2 mois 1/2 (sang ombilical), 4 mois 1/2 (foie) et 5 mois 1/2 (poumon). Dans les 3 cas, il s'était fait un ulcère au point de l'inoculation, avec caséification des ganglions inguinaux et T. splénique, hépatique, pulmonaire (celle-ci très discrète) : des bacilles furent trouvés dans chaque cas.

En résumé, une phtisique avancée avec dissémination bacillaire prouvée par l'existence des tub. hépatiques et rénaux, met au monde un enfant de 8 mois. Elle meurt d'infection puerpérale presque aussitôt ; mais sa T. était si grave que de ce chef elle eût certainement succombé au bout de très peu de temps.

L'enfant n'avait pas de localisation tuberculeuse constituée, ni macroscopique, ni microscopique ; mais elle était en puissance d'infection bacillaire, surtout manifeste dans la veine ombilicale, moins intense dans le foie, moins intense encore dans les poumons. Il est donc très probable que la transmission intra-utérine de la bacillose n'a eu lieu que dans les derniers moments de la grossesse, peut-être même lors de l'accouchement.

Cas de Henke (1896) (69). — Le 11 février 1896 arrive à l'Institut pathologique de Tubinge le cadavre de l'enfant d'une femme de 32 ans, lequel était mort 4 jours après l'accouchement.

Cette *femme*, en mauvais état de nutrition générale, porte au cou des cicatrices d'écrouelles ; au sommet gauche on entend nettement des râles à bulles moyennes ; les creux claviculaires sont affaissés ; elle ne crache pas. Il n'y a pas de T. génitale.

Aucun renseignement sur le *père* de l'enfant.

Le *placenta* n'a pas été conservé.

L'*enfant* pesait 2770 gr. ; ictère des nouveau-nés : double pneumonie des bases avec pleurésie fibrineuse à pneumocoques. *Nulle part de noyaux tuberculeux macroscopiquement appréciables.*

Inoculation à un cobaye sous la peau du ventre, d'un morceau gros comme un pois d'un *ganglion du hile pulmonaire*.

Au bout de 37 jours, l'animal est tué au chloroforme : il portait au point inoculé un petit ulcère à bords durs et à fond caséeux ; les ganglions inguinaux étaient augmentés de volume. A l'autopsie on trouve au voisinage immédiat de l'ulcère trois petits foyers caséeux de la paroi abdominale, avec nombreux B. Les ganglions inguinaux étaient caséeux au centre. T. miliaire du péritoine, de la rate (histologiquement et bactériologiquement démontrée), du foie (douteuse, amas leucocytaires sans B.). Poumons et reins non tuberculeux. T. commençante des ganglions périportaux et sternaux (pas de noyaux caséeux, mais hypertrophie, aspect jaunâtre, et tub. microscopiques avec B. Intestin sain.

Il s'agit donc d'une *T. d'inoculation certaine* ; les précautions les plus minutieuses ont été prises pour éviter l'infection exogène de la plaie faite au cobaye.

Le ganglion inoculé était trop petit pour qu'on ait pu en conserver pour l'examen histologique ; mais un *ganglion bronchique voisin* de celui-ci a été coupé en série sans qu'il fût possible d'y déceler de T. ou de B. *Dans le poumon*, il n'y avait au microscope que de la pneumonie sans tub. ni B.

En résumé, il y avait des B. tub. vivants et virulents dans les ganglions bronchiques d'un enfant âgé de 4 jours, né d'une mère tuberculeuse : on doit rejeter complètement l'hypothèse d'une inhalation de B. pendant les quatre jours que l'enfant a vécu ; il était en effet, non dans une demeure de phtisique, mais dans les bonnes conditions hygiéniques d'une clinique gynécologique bien tenue et récemment construite. *Il s'agit donc du passage des B. au fœtus dans un cas de T. chronique peu avancée de la mère, sans lésion utérine tuberculeuse, et de la localisation de ces B. dans les ganglions bronchiques du fœtus.*

Réflexions. — Les conclusions de l'auteur nous semblent dépasser singulièrement la portée de l'expérience ; sans doute il faut admettre comme démontrée avec certitude la présence des B. tuberculeux dans le ganglion bronchique inoculé, et comme infiniment probable l'origine maternelle de ces B. ; mais ce fait n'implique nullement la « localisation » des B. dans le médiastin ; *il n'a pas été fait d'inoculation du sang, ni des autres organes de l'enfant* ; il est donc permis de supposer, et nous ajouterons, très vraisemblable, que l'enfant, au moment de la naissance, *se trouvait infecté de T. par des B. circulant dans toute son*

économie, circonstance qui explique et sa mort rapide, et la T. conférée au cobaye par l'inoculation d'un quelconque de ses tissus (ganglion bronchique dans le cas particulier).

D'autre part, le placenta n'ayant pas été conservé, nous ignorons s'il ne présentait pas quelque lésion tuberculeuse ; de même que l'absence certaine de T. utérine ne résulte pas forcément de l'examen *clinique* de la femme, négatif à ce point de vue.

2. Cas certains chez les animaux de laboratoire.

Cas de Landouzy et Martin (1883) (**38**). — Une femelle de cobaye, arrivée à la période cachectique de la T., met bas ; puis, sa mort étant imminente, deux jours après elle est sacrifiée et on constate une T. viscérale et ganglionnaire généralisée, dont le pouvoir infectant est vérifié par des inoculations en série.

Le cobaye nouveau-né est sacrifié également à deux jours ; ses organes sont *absolument sains* ; un petit morceau de poumon est prélevé avec de grandes précautions antiseptiques et introduit dans le péritoine d'un cobaye ; un morceau de foie est inoculé de la même manière à un autre cobaye.

Tous deux meurent de T. 1 mois 1/2 plus tard.

Cas de Cavagnis (1886) (**41**). — Inoculation positive avec la rate d'un cobaye mort-né d'une mère tuberculeuse : cette rate ne contenait ni tub. ni B.

Cas de Galtier (1891) (**48**). — Galtier a entrepris un grand nombre d'expériences pour réaliser la T. congénitale ; 19 fois, il a opéré sur des séries d'animaux comprenant chacune 2 ou 3 lapines ou cobayes : ces femelles étaient inoculées de T., puis mises en cohabitation avec un ou plusieurs mâles ; généralement elles avortaient ; les fœtus étaient soigneusement recueillis, leurs organes triturés et broyés et on inoculait à des cobayes le produit du broyage.

Quinze fois, le résultat fut négatif, bien que l'inoculation des organes fœtaux broyés fût très abondante.

Quatre fois, l'inoculation des fœtus révéla de la T.

1er cas. — Une lapine inoculée par injection intra-veineuse est mise au mâle 4 jours après ; elle devient pleine et meurt tuberculeuse 1 mois 1/2 après l'inoculation.

La matrice contenait 12 fœtus et *présentait des lésions de T.*

Le suc obtenu en triturant ensemble les divers organes de *chaque* fœtus a été inoculé à 24 cobayes ; ces 24 cobayes sacrifiés au bout d'un mois étaient *tous* tuberculeux.

2e cas. — Trois cobayes inoculées de T. sont rendues pleines. Deux d'entre elles ont transmis la T. par contagion intra-utérine.

3e cas. — Une lapine inoculée et mise en cohabitation avec des mâles, meurt avec une portée qui est contaminée.

4e cas. — Une lapine inoculée et devenue pleine ultérieurement avorte de 3 fœtus dont l'inoculation est positive.

Cas de Calabrese (1893) (**127**). — **Mère.** — Cobaye inoculé sous la peau avec des crachats de phtisique et sacrifié 30 jours plus tard, offrant à ce moment une ulcération tuberculeuse au point d'inoculation, de l'adénite inguinale caséeuse, de la T. épiploïque mésentérique, hépatique, splénique, pulmonaire.

Utérus gravide ouvert après immersion de 1/4 d'heure dans du sublimé à 2/1000; le placenta et le fœtus sont extraits en observant les règles de l'antisepsie.

Placenta. — Normal en apparence, il avait pourtant au niveau de son insertion à l'utérus une teinte jaunâtre suspecte; des frottis montrèrent immédiatement de nombreux bacilles et l'étude ultérieure qui en fut faite montra que dans son entier le placenta était altéré par la T. (tub. caséeux de la caduque placentaire, phlébite et artérite tuberculeuses des vaisseaux utéro-placentaires du placenta maternel, infiltration tuberculeuse des parois maternelles des espaces intervilleux, altérations minimes du placenta fœtal).

Fœtus, long de 6 centimètres, macroscopiquement normal. — Le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, les poumons, le cœur, le cerveau, aseptiquement recueillis, sont broyés avec du bouillon stérile et le tout injecté sous la peau d'un cobaye.

40 jours plus tard, le cobaye montre une T. miliaire diffuse avec B.; peu de réaction locale.

Expériences de Gaertner (Iéna) (1893) (**28**). — Gaertner, dans un travail très complet, a donné les résultats des nombreuses et intéressantes expériences qu'il a poursuivies pendant plus de deux ans sur l'H. P. de la T. Ces recherches, conduites avec une méthode remarquable, ont porté sur des lapins, des souris blanches et des canaris: dans tous les cas, les animaux ont été infectés avec de la T. humaine.

Lapins. — Dix lapines *pleines* furent inoculées *dans la veine* de l'oreille avec une émulsion de culture de T.; elles donnèrent 51 petits ou fœtus dans un laps de temps variant de 4 à 17 jours après l'infection.

Les organes de ces petits furent broyés dans un mortier (1); pour les fœtus on broyait la totalité des viscères, y compris les ganglions abdominaux et thoraciques : pour les petits venus à terme, on broyait un grand morceau de chaque poumon, la totalité des ganglions trachéo-bronchiques, une grande partie du foie, toute la rate, un rein et une partie du cerveau. — Le produit du broyage était injecté dans le péritoine d'un cobaye qu'on laissait vivre aussi longtemps que possible.

Sur les 51 petits, 5 (soit 10 p. 100) se révélèrent bacillisés; jamais toute la portée d'une lapine n'a été trouvée tuberculeuse, ou 2 fœtus seulement étaient infectés.

Dans un cas, l'infection transplacentaire a été réalisée en moins de quatre jours. — Il est à remarquer du reste que les résultats positifs ont été obtenus,

(1) Pour les détails de technique, voir page suivante.

que la dose de culture injectée fût petite ou qu'elle fût considérable: dans un cas, en effet, une lapine qui avait fourni un fœtus tuberculeux resta en vie pendant 15 mois, ce qui montre que l'inoculation intra-veineuse n'avait pas été bien sévère.

Souris blanches. *Première série: souris mâles et femelles inoculées dans le péritoine avant la fécondation.* — Les souris blanches prennent facilement la T., mais la maladie évolue chez elles moins vite que chez les cobayes: pendant 2 ou 3 mois, la santé paraît conservée, puis les animaux se cachectisent et succombent à une T. généralisée développée surtout dans les poumons. — Sur toutes les souris inoculées, deux seulement ne devinrent pas tuberculeuses.

Les souris furent inoculées dans le péritoine avec des cultures pures de T., et mises alors dans des cages métalliques par groupes de 5 (4 femelles et 1 mâle). Une partie des femelles donnèrent au cours de leur T. deux portées successives, la durée de la gestation n'étant en moyenne que de 3 semaines; donc un certain nombre de petits furent conçus par des père et mère atteints d'une T. fort avancée.

Les cages étaient inspectées quotidiennement plusieurs fois, de manière à séparer les petits aussitôt que possible après leur naissance, ce qui était indispensable pour empêcher les fœtus d'être dévorés par les souris adultes, et aussi pour réduire au minimum les chances d'infection extra-utérine des jeunes.

De minutieuses précautions ont présidé à la préparation des petits pour l'inoculation au cobaye; les fœtus étaient d'abord plongés dans l'eau bouillante; on enlevait ensuite la peau, les pattes, le museau, la trachée et l'œsophage, le tube gastro-intestinal et la langue; la bouche et le pharynx étaient cautérisés au fer chaud. De la sorte, si quelques B. venus des cages avaient pénétré dans les fœtus pendant le court espace de temps où ceux-ci y avaient séjourné, ils se trouvaient à coup sûr éloignés ou détruits.

Les petites souris ainsi préparées étaient broyées en totalité dans un mortier métallique stérilisé, avec adjonction de quelques gouttes à peine d'eau bouillie, et le tout était immédiatement injecté dans le péritoine de cobayes: on broyait ensemble les petits de chaque portée, et on inoculait à un cobaye le produit de broiement de 3 souris. — Les cobayes furent conservés fort longtemps (plus d'un an), l'expérience ayant démontré que l'inoculation de très petites quantités de B. peut amener des réactions notablement retardées.

30 femelles et 11 mâles ont servi à ces expériences; 19 femelles seulement mirent bas, et parmi elles, 5 mirent bas deux fois; si on fait abstraction des expériences manquées par la mort prématurée des cobayes, il reste 85 petits, fournis par 18 ou 19 portées et inoculés à 27 cobayes. — Un cobaye mourut au bout de 3 semaines sans présenter de T., 3 cobayes moururent au bout de 3 mois sans T., 20 cobayes furent trouvés indemnes de T. après avoir été laissés en vie de longs mois; 3 devinrent tuberculeux. Deux d'entre eux avaient été inoculés avec la première portée d'une souris qui fournit ensuite une autre portée non tuberculeuse et mourut de T. généralisée peu considérable paraissant entrer en régression; ces deux cobayes furent trouvés tuberculeux 40 et 50 jours après l'inoculation. — Le troisième, mort 4 mois après l'injection, avait reçu le 1/5 de la deuxième portée d'une souris, dont la première portée n'avait pas infecté le cobaye.

Le pourcentage des résultats positifs est donc de 11 p. 100 pour les portées renfermant 1 ou plusieurs fœtus infectés congénitalement.

Deuxième série. Femelles inoculées dans les poumons par la voie trachéale avant la fécondation. — Dans ces expériences, Gaertner pensait se rapprocher des conditions de la phtisie pulmonaire de l'homme : mais en fait les animaux moururent de T. généralisée (1), de sorte que la contagion placentaire avait tout autant de chances de se produire que dans les expériences de la première série.

56 femelles reçurent dans la trachée préalablement mise à nu une goutte d'une dilution de culture tuberculeuse ; puis elles furent mises dans des cages avec des mâles, comme dans les expériences de la série 1 : 9 d'entre elles eurent des petits, la plupart 2, 3 et même 4 fois de suite, ce qui donna 18 portées et 74 petits, inoculés à 39 cobayes.

Sur ces 9 souris, 7 eurent des petits tuberculisés à la naissance, ceux-ci étant venus au monde de 56 à 250 jours avant la mort de la mère. Dans 9 portées, un ou plusieurs petits furent trouvés tuberculeux, ce qui donne un pourcentage de 50 p. 100.

L'infection bacillaire a été plusieurs fois très discrète, car dans deux cas, un cobaye resta indemne alors qu'un deuxième cobaye inoculé en même temps ne réagissait pas.

Une fois, une souris mort-née fut trouvée bacillisée, alors que deux petits vivants de la même portée étaient dépourvus de T. ; une autre fois un petit vivant donna un résultat positif, tandis que 4 petits nés de la même mère un peu plus tard se montrèrent indemnes. Les cas particuliers ont été trop dissemblables pour qu'il fût possible de formuler de règle générale à ce sujet.

Canaris. — Ces oiseaux sont faciles à infecter par le B. humain, mais ils résistent plusieurs mois avant de succomber, alors même qu'on leur a injecté dans le péritoine une dose abondante de culture : dans les deux séries d'expériences, tous les canaris inoculés moururent de T. pulmonaire, hépatique et splénique.

1re *série. Femelles inoculées dans le péritoine.* — 12 femelles inoculées furent réparties en deux lots ; les unes furent mises dans une cage avec un mâle inoculé comme elles : les autres furent réunies à un mâle sain.

De 1 à 3 mois après l'inoculation on obtint 9 œufs, dont chacun fut inoculé à un cobaye (après lavage au sublimé et ouverture aseptique). Deux cobayes devinrent tuberculeux en peu de temps ; l'un avait reçu un œuf de la première cage pondu 1 mois 1/2 après l'inoculation, l'autre un œuf de la seconde cage pondu 2 mois 1/2 après l'inoculation. Les autres cobayes, conservés deux ans, ne devinrent pas tuberculeux.

Straus a fait observer que ces expériences sont peu démonstratives, l'infection de l'œuf se comprenant facilement par la communication large de l'oviducte des oiseaux avec la cavité péritonéale ; l'œuf pendant son passage dans ce conduit a des chances assez nombreuses d'entraîner avec lui quelques B. venus du péritoine.

On pourrait ajouter que les expériences de Gaertner n'établissent pas que dans les deux cas positifs l'embryon ait été infecté : tout se bornait peut-être à un dépôt de bacilles dans le blanc de l'œuf.

2e *série. Femelles inoculées dans la trachée.* — La deuxième série donna des résultats moins favorables, mais Gaertner fait remarquer que l'expérience

(1) Straus et Gamaleïa ont montré que des cobayes et des lapins inoculés dans ces conditions succombent aussi vite et de la même manière qu'après l'inoculation *intra-veineuse* d'une dose égale de culture.

n'est pas absolument correcte à cause d'une erreur commise dans l'inoculation : les 25 canaris reçurent d'abord une culture de B. *morts* : un mois plus tard, on compléta l'inoculation en injectant de plus le produit de filtration d'un poumon de souris profondément tuberculisé.

Les 25 canaris pondirent 24 œufs dans le deuxième mois ; 2 seulement tuberculisèrent le cobaye, 5 mois 1/2 et 11 mois après l'inoculation.

Si nous récapitulons toutes les expériences, nous voyons que Gaertner, inoculant des lapines pleines par la voie veineuse, a pu réaliser la contagion intra-utérine 1 fois sur 10, et qu'en tuberculisant des souris avant la fécondation, il a obtenu dans le 1/10 et dans la moitié des cas (séries 1 et 2) des portées contenant 1 ou plusieurs petits bacillisés. Quant aux expériences sur les œufs de canaris, elles ont un intérêt médiocre. La conclusion générale qui se dégage de ces faits, c'est que *dans les conditions expérimentales où s'est placé Gaertner l'H. P. de la T. est assez fréquente.*

Ces résultats ont été obtenus en recherchant par la réaction spécifique du cobaye la bacillose latente des petits, *ceux-ci n'ayant présenté dans aucun cas des lésions tuberculeuses appréciables à l'œil nu* ; les inoculations ont été faites par Gaertner avec un tel luxe de précautions et une connaissance si parfaite des causes d'erreur possibles, qu'elles échappent à toute critique ; d'autre part, la technique suivie présente à coup sûr le maximum de garanties pour la réussite d'expériences de ce genre. Baumgarten a bien objecté que les résultats positifs eussent été plus nombreux si, au lieu de tuer les petits aussitôt après leur naissance, on les avait laissés en vie assez longtemps pour démasquer la T. dont ils pouvaient avoir hérité : mais comme le cobaye est sans conteste plus sensible que la souris à de faibles doses de B. ; que dans la majorité des cas les fœtus tout entiers ont été injectés aux cobayes ; que ceux-ci enfin ont été gardés fort longtemps, la critique de Baumgarten n'est guère recevable : du reste, en laissant vivre les petits, il n'eût pas été possible de se mettre à l'abri d'une contagion extra-utérine.

Expériences de Sciolla et Palmieri (de Gênes) (1896) (**68**). — Au 7e Congrès de la Société italienne de médecine interne, tenu à Rome en octobre 1890, Sciolla et Palmieri ont déclaré avoir obtenu des résultats positifs en inoculant des animaux sains avec des sucs d'organes de fœtus de cobayes tuberculeuses.

Expériences de Ausset (1896) (**73**). — Trois cobayes pleines sont inoculées dans la *jugulaire avec une culture tuberculeuse affaiblie* ; dans deux cas la transmission placentaire n'est pas réalisée ; dans le troisième cas, elle a lieu,

mais d'une façon très discrète. L'animal arrivé au terme de sa gestation (1) met bas deux fœtus; il succombe le surlendemain avec une granulie généralisée. Le *placenta est normal* (coupes histologiques). Des cubes de foie et de rate sont inoculés à d'autres cobayes qui restent indemnes; on broie ce qui reste des fœtus et on ensemence la totalité de la pulpe broyée de chaque fœtus. L'un des fœtus donne une culture caractéristique sur semis glycériné (on y trouve le B.).

3. Cas douteux.

Cas de Londe (1893) (**58**). — Femme atteinte d'une T. à marche rapide *ayant entraîné la mort quatre mois après* l'accouchement. Inoculations au moment de l'accouchement; *positive* avec le placenta; *négative* avec le sang de la veine ombilicale.

L'enfant, né le 20 novembre 1892, est *élevé dans la même chambre que la mère* avec du lait stérilisé; il meurt le 30 décembre.

L'autopsie est faite quelques instants après la mort; pas de T. apparente dans les viscères ni dans les ganglions. — *Broncho-pneumonie légère.*

On inocule à un cobaye dans le péritoine le liquide résultant de la trituration du *foie*; ce cobaye ne devient pas tuberculeux.

A un autre cobaye on inocule de la même manière du *sang* et de la *bouillie cérébrale*: « l'animal est tué au 20e jour; sa rate est nettement tuberculeuse, avec d'assez grosses granulations sur les bords; le foie présente seulement quelques granulations. »

Est-il permis de conclure de cette expérience que l'enfant a été bacillisé au cours de la vie intra-utérine?

Observons d'abord que la recherche des B. ne semble pas avoir été faite dans les organes du cobaye, que par suite on doit considérer comme insuffisamment démontrée la tuberculisation du sang ou du cerveau de l'enfant, d'autant plus que l'inoculation a été intra-péritonéale. Du reste l'inoculation du foie de l'enfant est restée négative.

Même en acceptant sans réserves la valeur du résultat positif obtenu, on ne peut pas admettre comme certaine l'origine maternelle de ces B.; l'auteur lui-même reconnaît la *possibilité d'une contagion extra-utérine*, puisque l'enfant a vécu 40 jours au contact de sa mère, tuberculeuse avérée, avec expectoration et hémoptysies.

Expériences de Maffucci (1894) (**30**). — Chez un grand nombre de lapines pleines, arrivées au 20e-25e jour de la gestation (2), **Maffucci** inocula dans la veine jugulaire des cultures pures de T. humaine.

Ces femelles furent tuées 1 1/2, 3, 6, 12, 24, 48 heures, 3, 6, 8, 11 jours

(1) M. Ausset n'indique pas à quelle époque a été faite l'inoculation.

(2) Ce moment a été choisi en raison des recherches du professeur Mathias Duval, qui ont montré que c'est vers la fin de la gestation que le placenta offre chez les rongeurs le moins d'obstacles au passage de microbes du sang maternel dans le sang fœtal.

après l'inoculation ; un certain nombre mirent bas des petits dont plusieurs furent conservés vivants quelques mois. Maffucci employa concurremment les trois méthodes suivantes :

1° *Recherche des B. dans les organes des fœtus* (sang, foie, liquide amniotique, poumons, reins, bile). Résultats constamment négatifs.

2° *Inoculation des organes fœtaux à de nombreux cobayes.*

A. Dans 3 cas seulement, les cobayes furent tuberculisés (il s'agissait de lapines sacrifiées 3, 24, 48 heures après l'inoculation).

B. La plupart des cobayes inoculés moururent de marasme, comme s'ils avaient reçu des cultures de B. morts (ce fut en particulier le sort de presque tous les cobayes inoculés avec le foie des fœtus).

C. Les autres cobayes restèrent bien portants.

3° *Étude des petits laissés vivants.*

Les uns furent tués 3 mois après la naissance ; il n'y avait chez aucun d'eux trace de T., dans le foie ni dans les autres organes (ni tubercules, ni bacilles). En inoculant aux cobayes le foie de ces lapereaux, on développa une cachexie mortelle sans T.

Les autres, laissés en vie plus longtemps, furent tués à 9, 12, 16 mois. Ceux-ci avaient des tub. à structure typique dans le foie et dans les poumons; les centres de ces tub. étaient caséeux. Il fut impossible d'y colorer des bacilles, ou tout au moins on ne rencontrait que des formes mal caractérisées. Les inoculations au cobaye demeurèrent négatives ou se bornèrent à produire une cachexie marasmatique.

Pour résoudre la question de savoir si ces tub. ne pouvaient pas relever d'une contagion *post-partum* (les petits ayant été nourris un mois par leur mère), Maffucci institua l'expérience suivante : il inocula dans la jugulaire, avec une forte dose de T. humaine, une lapine qui venait de mettre au monde six petits : cette lapine survécut trois mois et resta en contact permanent avec les petits qui moururent un peu amaigris ; il n'y avait pas de tub. dans leurs organes : on peut donc éliminer aussi, dans les premiers cas, l'hypothèse d'une infection extra-utérine.

En résumé, *il semble résulter de ces expériences que les B. arrivés par la voie placentaire dans le corps des embryons ont été tués par les tissus fœtaux, conservés par eux à cet état, et que les cadavres bacillaires ont provoqué quelque temps après la naissance une réaction inflammatoire ayant pour aboutissant un tub. à structure histologique typique.* Ces conclusions se déduisent des constatations suivantes déjà relatées :

1° Les fœtus de lapines tuberculisées par inoculation intra-veineuse peuvent être infectés par le B. déjà 3 ou 4 heures après l'inoculation maternelle ;

2° Les organes de fœtus de mères tuberculisées renferment dans les 48 premières heures après l'inoculation des B. en petit nombre vivants, capables de tuberculiser le cobaye (1) ;

3° Au bout de ce temps, on ne réussit plus à tuberculiser les cobayes avec les organes fœtaux, mais on les fait mourir de cachexie comme avec une injection de culture tuberculeuse stérilisée ;

4° Après la naissance, il n'apparaît pas immédiatement de tub. dans les organes des lapereaux issus des mères tuberculisées ; au bout de quelques mois, par contre, des tub. sont constitués ; on n'a pas le droit d'affirmer

(1) Ces deux conclusions générales sont basées, semble-t-il, sur le résultat positif de *trois expériences* seulement !! (voir plus haut).

sans restriction que ces tubercules sont privés de B.; il pourrait se faire en effet que quelques B. aient échappé aux recherches microscopiques: quant aux résultats négatifs des inoculations de ces foies au cobaye, ils peuvent tenir au petit nombre des bacilles existant dans les tubercules : néanmoins Maffucci ne croit guère à leur présence, ne les ayant jamais rencontrés.

En somme, *Maffucci pense avoir démontré que dans les conditions où il s'est placé, le placenta a livré passage aux bacilles maternels* : la preuve absolue lui manque, puisque les colorations sont restées constamment négatives et que, sauf exceptions, les cobayes inoculés ne sont pas devenus tuberculeux, mais il donne pour explication qu'il a réalisé une forme très spéciale de T. héréditaire, forme que caractérisent :

1° L'imprégnation fœtale par des B. virulents à l'origine, mais rapidement tués, puis détruits dans les tissus de l'embryon (d'où la mort marasmatique des cobayes inoculés avec ces tissus) ;

2° L'apparition tardive de tubercules très probablement non bacillaires, déterminés par la réaction des tissus autour des résidus des B. morts.

Un point très important serait de connaître la destinée future de ces tub.; si vraiment ils ne renferment pas de B. vivants, ils ne peuvent pas être l'occasion d'un réveil ultérieur de T. : *Maffucci recule devant cette conclusion qui logiquement résulterait de son travail*; ou plutôt il évite de se prononcer sur ce point; il admet que peut-être des B. en très petit nombre ont pu échapper à ses recherches.

Telles sont ces intéressantes expériences, qui, au point de vue de la pathologie générale de l'embryon si mal connue encore, de même qu'au point de vue des problèmes soulevés par l'hérédité tuberculeuse, présentent une importance indéniable. Il est regrettable que Maffucci se soit borné à indiquer en bloc les conclusions de ses recherches sans entrer dans le détail de celles-ci ; on ne saurait donc en faire la critique en connaissance de cause. Or les points qu'il annonce ne peuvent être acceptés que sous bénéfice d'inventaire; *ils ne tendent à rien moins qu'à démontrer l'action bactéricide des tissus fœtaux*, contrairement aux données positives des résultats acquis par tous les expérimentateurs ou anatomo-pathologistes qui ont rencontré des T. fœtales; Maffucci répond, il est vrai, que les tub. découverts chez les rejetons de tuberculeux pourraient bien n'être que des produits réactionnels développés autour de cadavres bacillaires; cette hypothèse paraît peu vraisemblable.

Aussi doit-on se demander si Maffucci ne s'est pas trouvé en présence de pseudo-tuberculoses survenues accidentellement chez ses animaux d'expériences. C'est l'explication la plus rationnelle des résultats qu'il a obtenus.

Ajoutons enfin que, en tous cas, la démonstration par Maffucci de

l'hérédité tuberculeuse ne s'appliquerait qu'à des T. maternelles suraiguës provoquées par l'inoculation intra-veineuse de fortes doses de cultures. L'auteur a pris soin de spécifier qu'il n'a pas eu en vue le moins du monde la T. chronique habituelle du lapin ; au cours de celle-ci il n'a jamais rencontré de fœtus certainement tuberculeux, exception faite pour un cas où il a trouvé un tubercule fœtal sans B.

Cas de Doléris et Bourges (1896) (**101**). — Une jeune femme est prise de malaise, de fièvre, et accouche prématurément au bout de 3 jours : puis son état infectieux s'aggrave et elle meurt 3 semaines après l'accouchement : à l'autopsie, *T. miliaire généralisée.*

L'enfant, né à 7 mois, malingre et chétif, se nourrit mal et maigrit de plus en plus ; 15 jours après la mort de sa mère, il succombe sans présenter d'autre symptôme bien marqué qu'un amaigrissement extrême.

Pas de T. macroscopique.

L'examen histologique des organes du fœtus n'a pu être fait (1), mais on y a cherché des B., sans en trouver, du reste.

Deux cc. du sang du cœur ont été inoculés dans le péritoine d'un cobaye qui a présenté au bout de 1 mois 1/2 une T. d'inoculation certaine à B. (les détails de l'observation ne laissent aucun doute sur ce point).

Il semblerait à première vue que l'observation de MM. Doléris et Bourges soit un exemple de T. héréditaire occulte du premier âge, puisque *cinq semaines après* la naissance, l'inoculation a révélé des B. dans le sang, alors que l'autopsie était restée négative en tant que lésions tuberculeuses. Mais ce n'est là qu'une apparence ; l'examen histologique des viscères n'ayant pas été fait, rien ne permet d'affirmer que nulle part il n'existait de lésions tuberculeuses constituées ; on sait combien facilement celles-ci passent inaperçues dans le foie, dans les ganglions, etc. Du reste, est-il bien certain que tous les viscères aient été minutieusement examinés? Dans l'état actuel de nos connaissances sur la T. infantile, il me paraît impossible d'admettre une infection sanguine durant depuis au moins cinq semaines sans détermination viscérale. D'autre part, l'origine intra-utérine de cette bacillose *ne peut être considérée comme certaine* ; l'enfant ayant vécu cinq semaines, on admettra bien la possibilité d'une contagion *post-partum.*

4. Cas négatifs (inoculation des organes fœtaux).

Cas rapporté par Verchère (1884) (5). — Une femme meurt enceinte avec des *lésions cavitaires considérables* ayant détruit en

(1) Je tiens ce renseignement important de M. Bourges lui-même.

partie les poumons. Le *père de l'enfant* était également tuberculeux (hémoptysies).

Le *fœtus* ne contenait pas trace de tub. ; au microscope, pas de B. Des morceaux de poumon et du sang de l'enfant furent inoculés à deux cobayes et à des lapins. Aucun ne devint tuberculeux.

Expériences de Leyden (1884) (**105**). — Leyden a recherché la T. chez un *cobaye* né d'une mère tuberculisée et chez l'*enfant d'une phtisique* mort quelques minutes après l'accouchement.

Il a inoculé à des cobayes des morceaux de poumon, de rate et de foie : aucun des animaux d'expérience n'est devenu tuberculeux, aucun n'a même eu de tuméfaction des ganglions inguinaux.

Le professeur Nocard (**107**) a annoncé au *Congrès des vétérinaires sanitaires tenu en octobre* 1885 s'être livré aux mêmes recherches avec les mêmes résultats négatifs. Les expériences de M. Nocard ont porté sur 4 lapines et 8 femelles de cobayes pleines ; avec les organes de 32 fœtus issus de ces femelles, il inocula 32 cobayes qui demeurèrent tous bien portants.

Galtier au Congrès de la T. de 1888 (**146**) rapporte un fait négatif d'inoculation au cobaye du *sang* d'un fœtus de vache phtisique.

La mère avait succombé à la T. au cours de la gestation ; le fœtus retiré de la matrice ne présentait aucune trace apparente de T. ; on inocula à deux cobayes 1 cc. 1/2 du mélange à parties égales du sang du fœtus et du suc retiré pas expression des poumons. Les deux animaux restèrent bien portants.

D'autre part, Galtier (**110**) a inoculé 9 fois des parties de fœtus de cobayes tuberculeuses ; il a eu constamment des résultats négatifs.

Cas de Chambrelent (1888) (**109**). — Femme de 20 ans, morte de méningite tuberculeuse avec *granulie* splénique, pulmonaire, rénale, *au cours d'une grossesse*. Fœtus de 6 mois : macroscopiquement pas de T. ; recherches histologiques négatives, comme les colorations du B.

Inoculation à un lapin d'un morceau du foie et des poumons,

L'animal sacrifié au bout de quelques semaines est reconnu indemne de T.

Expériences de Sanchez Toledo (1889) (111). — Les recherches de Sanchez Toledo, faites dans le laboratoire du regretté Straus, présentent une importance considérable en raison du très grand nombre d'animaux mis en expérience, et des précautions minutieuses qui ont été prises pour écarter toute chance d'erreur; ce qui montre bien que Sanchez Toledo a opéré de manière à éviter les contaminations accidentelles, c'est que *tous ses résultats ont été négatifs*.

Comme animal d'expérience, il a choisi des cobayes femelles pleines:

1re série. — Les cobayes étaient inoculées dans la jugulaire avec 1 cc.. de culture virulente de T. humaine dans du bouillon glycériné, dose considérable qui amenait la mort régulièrement au bout de 12 à 20 jours (les organes étaient farcis de B., comme Sanchez Toledo s'en est assuré par la coloration et la culture).

Tantôt les femelles mettaient bas avant terme des fœtus morts, ou à terme des petits vivants qui étaient immédiatement mis à mort : tantôt, elles mouraient avant d'avoir mis bas, les fœtus étaient alors extraits des cornes utérines avec toutes les précautions requises.

Tous les petits ainsi recueillis étaient ouverts avec les mêmes précautions pour éviter toute contamination possible par le sang ou les liquides maternels, puis on faisait avec le foie et la rate des frottis sur lames et des coupes microscopiques, *sans qu'il ait jamais été possible d'y colorer des B.* Les cultures du sang du cœur, du suc hépatique et splénique, de parcelles de foie et de rate *donnèrent également d'une manière constante des résultats négatifs*.

Enfin la *presque totalité du foie et de la rate additionnée du sang du cœur du fœtus* fut broyée dans un mortier avec un peu de bouillon, et le liquide ainsi obtenu injecté dans le péritoine de cobayes ; ces cobayes conservés *pendant plus de six mois* dans des cages à part, demeurèrent tous bien portants ; sacrifiés au bout de ce temps, *aucun d'eux ne présenta de trace de lésions tuberculeuses*.

Ces expériences ont porté sur 15 femelles pleines qui donnèrent 35 fœtus avec les organes desquels ont été inoculés 35 cobayes.

2e série. — *Inoculation intra-pleurale* de 1/4 de cc. de culture tuberculeuse. Les animaux mouraient dans un laps de temps sensiblement le même que ceux qui avaient été inoculés dans la jugulaire (12 à 25 jours) et présentaient les mêmes lésions tuberculeuses généralisées des viscères.

11 femelles fournirent 17 fœtus. Mêmes recherches que pour ceux de la série 1. *Mêmes résultats constamment négatifs.*

3e série. — *Inoculation sous-cutanée* de cultures tuberculeuses ou de crachats de phtisiques riches en bacilles : toutes les femelles inoculées contractèrent la T. type telle qu'on la connaît depuis les expériences de Villemin.

13 fœtus provenant de 9 femelles servirent encore aux mêmes expériences que celles qui viennent d'être relatées : *toutes également aboutirent à des résultats négatifs.*

En résumé, 35 cobayes pleines tuberculisées donnèrent 65 fœtus, dont aucun ne présentait de lésions tuberculeuses à la naissance, dont aucun non plus ne renfermait de bacilles dans le foie ni dans la rate ; la plupart de ces femelles étaient aux prises avec une T. expérimentale grave, amenant la mort avec des lésions généralisées en une quinzaine de jours.

Les remarquables expériences de Sanchez Toledo n'ont pas été sans gêner singulièrement les partisans de l'H.P. de la T. Si dans des conditions expérimentales aussi favorables que celles où s'est placé Sanchez la transmission placentaire du germe n'a pas eu lieu, comment la comprendre dans les conditions habituelles de la phtisie humaine, où le sang ne renferme que des quantités infimes de bacilles (quand il en renferme)? Aussi les objections n'ont pas été épargnées; Baumgarten (174) en invoque surtout deux.

Première objection. — Les expériences de de Renzi ont constamment échoué quand l'inoculation de la mère avait eu lieu trop tard après la fécondation ; or Sanchez a inoculé des femelles pleines ; il est donc probable que dans une partie des cas, il ne s'est pas écoulé assez de temps entre l'inoculation et la mise bas pour que la transmission placentaire ait pu se faire (la T. congénitale n'a été obtenue par de Renzi que dans les cas où il s'était écoulé plus de 34 jours entre l'inoculation et la naissance des petits).

A cela on peut répondre que les expériences de de Renzi n'inspirent pas une confiance suffisante pour qu'on puisse en tirer des conclusions générales, que du reste l'époque d'apparition de la T. congénitale doit sans doute dépendre surtout du mode d'inoculation, enfin que les notions positives résultant des recherches de M. Mathias Duval ont démontré que la facilité du passage des germes au travers du placenta du cobaye est surtout grande dans la seconde moitié de la gestation : si des cobayes inoculées tout au début de la gestation ou avant la fécondation ne transmettent les B. au fœtus que tardivement (ce qui du reste n'est pas prouvé), cela peut tenir à ce que dans les premiers temps le placenta en voie de formation oppose aux germes une barrière difficile à franchir: *mais une fois que cette barrière a sa constitution définitive, il n'en est plus ainsi, et le passage au fœtus, dans les cas où il a lieu, doit demander fort peu de temps*; cela résulte d'ailleurs directement des expériences de Gaertner, qui a obtenu une fois l'infection transplacentaire en moins de quatre jours (lapins), et de celles de Maffucci qui prétend que les fœtus de lapines tuberculisées par inoculation intra-veineuse peuvent être infectés par le bacille 3 ou 4 heures déjà après l'inoculation maternelle.

La *deuxième objection* est plus difficile à réfuter : on sait, dit Baum-

GARTEN, que la T. congénitale n'est que rarement développée à la naissance en lésions macroscopiques ou même microscopiques, que dans la majorité des cas elle ne revêt cet aspect que quelque temps après l'accouchement. Or SANCHEZ a tué tous les petits immédiatement dès leur naissance; sans doute il a recherché les B. et a fait des inoculations, mais il ne les a pas recherchés, précisément dans les organes (*ganglions lymphatiques du fœtus*) où la T. congénitale se localise le plus souvent. Cette affirmation de BAUMGARTEN est loin d'être l'expression complète de la vérité; que la T. héréditaire puisse être localisée aux ganglions, on ne peut le nier; mais que ce soit son siège de prédilection, c'est une autre affaire, et on a vu que les faits connus de T. fœtale ne sont guère favorables à cette manière de voir ; il semble au contraire que le foie est un des organes le plus souvent touchés. Quoi qu'il en soit, *les expériences de* SANCHEZ TOLEDO *auraient une portée plus grande si dans chaque cas la totalité du fœtus avait été inoculée à des cobayes*; si en effet les résultats négatifs de Sanchez éliminent complètement l'idée d'une bacillose étendue des fœtus qu'il a recueillis, ils laissent persister la possibilité d'une infection tuberculeuse localisée dans ces fœtus en dehors du foie et de la rate.

On a cherché à expliquer les résultats de Sanchez par ce fait que, les femelles ayant été inoculées *après la conception*, le germe avait reçu en quelque sorte l'impression de l'hérédité, de sorte que les fœtus avaient été formés à l'origine de cellules normales offrant toutes conditions de résistance désirable contre l'infection. Cet argument n'a qu'une valeur infime : autant il serait de mise appliqué à l'espèce humaine chez qui la réaction de l'organisme a une tendance marquée à entraver le développement des B., autant il est déplacé quand on a affaire à des cobayes, dont le pouvoir de résistance contre la tuberculisation est presque nul. D'ailleurs, en fait, Gaertner a obtenu des résultats positifs en inoculant lui aussi des femelles pleines.

Une dernière objection peut être faite à Sanchez Toledo : c'est qu'il a opéré, dans la plupart de ses expériences, avec de la *T. aviaire*(1); or l'évolution de la T. n'étant pas absolument la même chez le cobaye suivant qu'on se sert de la T. des mammifères ou de la T. aviaire, les résultats obtenus avec un des B. ne sont peut-être pas tout à fait applicables à l'autre.

Cas de Vignal (1891) (**113**). — Vignal a inoculé à des cobayes des fragments d'organes de 11 enfants mort-nés ou n'ayant vécu que quel-

(1) Avant la publication du mémoire de KOCH (1890), établissant la distinction entre les deux B., on confondait la T. humaine et la T. aviaire, et les cultures employées couramment dans les laboratoires de Paris étaient des cultures de T. aviaire.

ques jours, nés de phtisiques avancées. De gros morceaux de la rate et du foie, ayant 1 cc. de volume, ont été inoculés à 24 cobayes qui ont été conservés au moins 4 mois; toutes les inoculations sont restées négatives; *dans une première série* 9 *animaux* furent inoculés avec les viscères de 3 enfants dont les mères étaient mortes presque aussitôt après l'accouchement; *dans une deuxième série*, 15 *cobayes* furent inoculés avec les organes de 8 enfants dont les mères, phtisiques avancées, survécurent à l'accouchement.

D'autre part, 5 cobayes pleines sont inoculées dans le péritoine avec de la T. Elles donnent naissance à 11 petits dont le foie et la rate sont inoculés à des cobayes sans aucun résultat.

Au même Congrès, **M. Hutinel** (**114**) déclare que dans *quatre cas* il a examiné et inoculé les *placentas* et les *viscères* d'enfants nés de femmes phtisiques et morts peu d'heures après la naissance; les inoculations ont été négatives.

Cas de P. Londe (1893) (**58**). — *Phtisique commençant à s'excaver.* — Accouchement difficile accompagné d'une poussée congestive autour de la lésion pulmonaire ancienne, néanmoins la mère se rétablit après l'accouchement.

Enfant athrepsique, né à 8 mois 1/2, mort le 38e jour avec de la bronchopneumonie aux bases.

Inoculation négative à deux cobayes des organes de l'enfant (*cerveau, foie et rate*) : les cobayes n'ont été sacrifiés qu'au bout de quatre mois.

Observation. — « Cette mère tuberculeuse ne paraissait pas à l'abri de toute poussée aiguë, puisque le lendemain de l'accouchement, elle présentait de la congestion aiguë du sommet malade. Pourtant le fœtus est resté indemne de T. »

Cas de Straus (1895) (**15**). — « Je n'ai négligé, depuis 1883, aucune occasion d'inoculer au cobaye des fragments d'organes de fœtus humains, nés de mères tuberculeuses, toujours sans succès : mon collègue Troisier m'a remis en 1894 le foie et les poumons sains d'apparence de trois enfants mort-nés, mis au monde par des mères phtisiques; dans ces trois cas aussi, les résultats de l'inoculation ont été négatifs. »

Cas de Jäckh (1895) (**169**). — Femelle *cobaye* sacrifiée au cours d'une T. (lésions bacillaires de la rate, du foie, des poumons, des ganglions hépatiques, mésentériques, rétro-péritonéaux, et médiastinaux). Dans l'utérus étaient deux œufs dont le plus gros renfermait un embryon : œufs et embryons sont recueillis avec de minutieuses précautions pour se mettre à l'abri d'une infection tuberculeuse par contact avec les autres organes, on inocule 3 cobayes, l'un avec les *membranes* du plus gros œuf, un autre avec le *petit œuf*, le troisième avec l'*embryon*. Les cobayes sont tués au bout de 3 mois, le premier seul avait réagi.

Cas de Bolognesi (1895) (**117**). — Chez six tuberculeuses ayant accouché d'enfants morts à la naissance ou peu de temps après, l'auteur a recherché la T. de l'enfant sans jamais la rencontrer.

C'étaient des femmes atteintes de T. pulmonaire avancée (grosses cavernes dans 5 cas), qui ont succombé à leur T. peu de temps après l'accouchement (le jour même, le lendemain, 6 jours après, au bout de 3 semaines, au bout de 6 semaines ; la 6e est partie du service très cachectique) : les autopsies ont été faites et ont montré des lésions pulmonaires très marquées *sans généralisation* ; dans aucun cas il n'y avait de T. dans les viscères autres que les poumons.

Des enfants, 2 sont venus à terme, 2 à 8 mois, 1 à 6 mois 1/2, 1 à 7 mois 1/2 ; ils ont tous vécu (quelques instants, quelques heures, 3 jours, 8 jours, 3 semaines, 1 mois).

Aucun d'eux ne présentait à l'autopsie de lésion macroscopique ni microscopique.

Des inoculations ont été faites aux animaux (31 cobayes et 1 lapin), avec de petits morceaux des organes et avec le suc résultant de la trituration de ces organes (foie, rate, poumons dans les 6 cas, et de plus dans 1 ou 2 cas, reins, myocarde, thymus, ganglions mésentériques). Bien entendu, on n'a pu inoculer ainsi qu'une bien faible partie des organes : le nombre des animaux inoculés dans chaque cas (abstraction faite de ceux qui ont succombé par septicémie) a été de 5 en moyenne.

Toutes ces inoculations sont restées négatives.

Parallèlement étaient faites des inoculations du sang du bout du cordon ombilical et des inoculations du placenta. Elles ont donné cinq fois un résultat négatif : *une seule fois les inoculations placentaires ont été partiellement positives* ; Bolognesi avait inoculé 4 cobayes avec le placenta (phtisique cavitaire morte le lendemain de l'accouchement) ; deux sont morts de T. diffuse au bout de 4 et 6 mois. Dans ce même cas, MM. Chauffard et Macé avaient inoculé de leur côté 2 cc. de trituration placentaire dans le péritoine de deux cobayes : l'un d'eux est mort deux mois après de T. diffuse.

Les six expériences de Bolognesi montrent que dans la phtisie pulmonaire vulgaire, sans généralisation, mais arrivée à une période très avancée voisine de l'issue fatale, le passage du B. de la mère au fœtus ne semble par avoir lieu ; toutefois il n'est pas possible de tirer de ces expériences une conclusion ferme, parce que, les organes fœtaux n'ayant été inoculés *qu'en très faible partie*, on pourra toujours objecter qu'un petit nombre de B. étaient peut-être localisés dans un coin de l'organisme non exploré (ganglion, os, cerveau, sang), ou bien dans la portion des viscères examinés qui n'a pas été inoculée. C'est l'argument derrière lequel se retranchent non sans raison les partisans de la théorie de Baumgarten quand on les met en présence d'expériences négatives comme celles de Bolognesi.

D'autre part, il est regrettable que Bolognesi ait purement et simplement mentionné ses recherches, sans ajouter aucun détail complémentaire : cela diminue beaucoup la valeur des résultats obtenus ;

ainsi on aimerait savoir combien de temps ont été conservés les animaux qui n'ont pas réagi; à part deux cas où il est dit qu'on les a tués au bout de deux mois, *aucune indication n'est donnée* ! Pour que les résultats négatifs fussent réellement significatifs, il eût fallu laisser vivre les cobayes 5, 6 mois et davantage, le nombre des B. transmis héréditairement étant en général fort minime.

Enfin il eût été indispensable, dans les cas où plusieurs animaux sont morts de septicémie, de *spécifier quels étaient les survivants*; dans l'expérience VIII par exemple, sur 10 animaux inoculés, 7 sont morts prématurément; dès lors il est impossible de savoir quels organes fœtaux avaient été inoculés aux trois cobayes restants. Même observation pour les cas IX et X. Des expériences de ce genre pour avoir une réelle portée devraient être poursuivies avec plus de rigueur scientifique.

Bugge (1896) (**71**) recueille : 1° le fœtus d'une femme de 34 ans morte le lendemain de l'avortement d'une T. au 3e degré très avancée ; 2° le cadavre d'un enfant de tuberculeuse (T. au second degré depuis 2 ans, sans fièvre) : cette enfant pesait 2140 gr. et n'avait vécu qu'une demi-heure.

Dans les deux cas, la recherche de tub. macroscopiques, l'inspection de coupes microscopiques du foie, de la rate, des poumons, restèrent négatives : il en fut de même pour l'*inoculation au cobaye* du foie, du poumon. Placentas non examinés. Dans le 2e cas, sang ombilical non virulent.

Recherches de Ausset (1896) (**73**). — **Expériences négatives chez le cobaye.** — Dans chaque expérience, après avoir constaté l'absence de lésions macroscopiques et microscopiques et l'absence de B. sur les coupes des organes, *on broyait le fœtus en totalité* (après enlèvement des intestins) et *la pulpe obtenue était employée tout entière* à des cultures et à des inoculations.

1re série. — Inoculations intra-veineuses de cultures tuberculeuses très virulentes. — Cinq cobayes inoculés pendant la gestation meurent du 9e au 14e jour après l'inoculation (1) ; aucun des dix fœtus obtenus n'est tuberculeux ni bacillisé. Nous avons vu précédemment (page 97) que 4 autres cobayes donnèrent au contraire des résultats positifs.

2e série. — Inoculations intra-veineuses de cultures tuberculeuses atténuées (virus atténué par cultures successives à 39°). — Trois femelles sont inoculées ; l'une met bas 14 jours après et donne deux fœtus; elle est sacrifiée et montre, pour toute lésion tuberculeuse, quelques granulations miliaires dans les poumons et dans la rate, les autres organes semblant indemnes. Les deux fœtus ne renferment pas de B.

La deuxième femelle (1) (2) donne trois petits, pour lesquels même résultat négatif est obtenu.

La troisième femelle (2) arrive également au terme de sa gestation et suc-

(1) M. Ausset n'indique pas dans son mémoire le résultat de l'autopsie de ces cobayes.

(2) L'époque de l'inoculation n'est pas spécifiée par M. Ausset

combe le surlendemain avec une granulie généralisée. Les deux fœtus ne montrent rien d'anormal à l'examen microscopique ; des cubes de foie et de rate sont inoculés à d'autres cobayes sans résultat : l'ensemencement de la pulpe fœtale totale est négative pour un des fœtus, positive pour l'autre (Voir *Cas positifs*, p. 97).

3e série. — Inoculations sous-cutanées de crachats de phtisiques cavitaires riches en B. — Huit cobayes inoculées meurent de T. du 42e au 54e jour de l'inoculation. Du 9e au 15e jour, elles mettent bas 22 fœtus dont aucun ne renferme de lésions tuberculeuses ni de bacilles.

Expériences négatives chez le lapin. — Mêmes méthodes d'investigation que pour les cobayes.

1re série. — Lapines inoculées par voie veineuse avec des cultures virulentes. — Deux lapines sont inoculées vers la moitié du temps de leur gestation ; l'une va jusqu'au bout de la grossesse et met bas cinq petits immédiatement sacrifiés. L'autre succombe au 9e jour, son utérus renferme cinq fœtus. Dans tous ces cas, la recherche de la T. reste négative.

2e série. — Lapines inoculées sous la peau, soit avec des cultures pures, soit avec des crachats riches en bacilles.

Huit lapines sont inoculées. Six sont trouvées atteintes, au bout de 6 semaines, de T. viscérale généralisée. Deux, sacrifiées au bout de 2 mois, n'ont que des lésions ganglionnaires peu étendues.

Du 15e au 22e jour de l'inoculation elles ont mis bas 27 fœtus dont aucun n'est bacillisé.

Cas de MM. Doléris et Bourges (*inédit*) (1). — Le 22 février 1897 mourait dans le service d'accouchement de M. Doléris une femme atteinte de T. pulmonaire chronique ; elle venait de mettre au monde un fœtus de 6 mois qui succomba quelques heures après.

A l'autopsie de la mère, on trouva de l'infiltration tuberculeuse occupant les deux poumons de haut en bas, avec des cavernes grosses comme des noisettes aux deux sommets. Le foie était gros ; les autres organes ne présentaient rien de particulier ; la T. paraissait à l'œil nu absolument limitée aux poumons.

Mais un demi-centimètre cube du *sang du cœur* ayant été injecté sous la peau d'un cobaye, celui-ci présenta le 1er avril un chancre d'inoculation. On le sacrifia le 28 avril et on lui trouva une ulcération avec masse caséeuse au point d'inoculation, des adénopathies caséeuses bilatérales aux aines, enfin des granulations abondantes de la rate. Des B. furent colorés par la méthode de Ziehl dans tous ces foyers.

Autopsie du fœtus. — Nulle part trace de T. ; la seule lésion anatomique appréciable consistait en petites hémorragies méningées diffuses à la convexité de l'encéphale. On avait recueilli aseptiquement un cc. 1/2 de sang du cœur du fœtus. Deux cobayes reçurent sous la peau du ventre chacun 2/3 de cc. de sang du fœtus : le second cobaye en reçut encore quelques gouttes dans la cavité péritonéale : les deux animaux furent sacrifiés le 3 mai, plus de 9 semaines après l'inoculation, sans présenter trace de T. à l'autopsie.

En résumé, *seule l'inoculation du sang de la mère fut positive au point de vue*

(1) Dû à l'obligeance de M. le Dr Bourges, chef de laboratoire de M. Doléris à *hôpital Boucicaut.*

de la T. — Cela démontre bien que le B. avait passé dans sa circulation générale. Mais on ne peut conclure absolument des deux inoculations négatives obtenues avec le sang du fœtus que la barrière placentaire n'avait pas été franchie par des B. Il aurait fallu pour en avoir la certitude inoculer sans résultat à des cobayes, non seulement toute la masse sanguine du fœtus, mais encore tous ses organes.

Cas de R. Mercier et Sicard (*inédit*) (1). — C..., journalière, entre le 2 septembre 1897, à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine; femme de 25 ans, enceinte de 6 mois, faisant remonter le début de ses accidents pulmonaires au troisième mois de sa grossesse.

Le jour même de son entrée, elle accouche spontanément d'un enfant du poids de 1210 grammes, qui fait seulement quelques inspirations. Placenta de 400 grammes paraissant normal à l'œil nu. Mort de la mère quelques heures après l'accouchement. *A l'autopsie*, cavernes aux deux sommets et infiltration de tout le poumon droit; pas de granulie.

Macroscopiquement, le *cadavre de l'enfant* paraît sain; deux morceaux du poumon et du foie sont examinés au point de vue bacillaire après inclusion dans la paraffine; résultat négatif.

Plusieurs petits fragments du foie et du poumon sont ensemencés dans des tubes de bouillon glycériné, qui restent stériles.

Des fragments des mêmes organes sont inoculés sous la peau et dans le péritoine d'un cobaye qui resta bien portant; sacrifié *4 mois* 1/2 après l'inoculation péritonéale, il ne présentait macroscopiquement aucune trace de T. hépatique, splénique ou pulmonaire.

5. Tuberculinisations négatives.

Quand la première tuberculine, présentée par Koch au monde savant en 1890, cessa d'être employée dans le traitement des T., quand l'enthousiasme extraordinaire soulevé par sa découverte dans le monde entier eut fait place à une défiance générale, conséquence des échecs répétés obtenus par tous les chercheurs dans le domaine expérimental comme sur le terrain de la clinique, il sembla bien que la tuberculine était destinée à demeurer une substance intéressante pour les hommes de laboratoire, mais dépourvue de toute utilité pour les praticiens, vétérinaires et médecins.

La réaction fébrile provoquée par elle chez les tuberculeux était alors considérée couramment comme si variable *qu'on ne lui reconnaissait aucune valeur certaine dans la recherche*

(1) Dû à l'obligeance de mes collègues et amis MM. Sicard et Mercier, internes des hôpitaux.

des T. profondes et douteuses. Tel était, en 1892, l'avis de M. Arloing.

Les persévérantes et remarquables recherches de M. Nocard ont relevé la tuberculine du discrédit où elle était tombée ; elles ont établi sans conteste que cette substance détermine une réaction générale spécifique parfaitement utilisable pour le diagnostic des T. cachées ; elles ont démontré qu'*elle est un moyen incomparable pour déceler les lésions tuberculeuses les plus minimes.* Sans doute on voit des bovidés profondément *phtisiques* ne pas réagir sous son influence, mais dans ces cas le défaut de la réaction est sans inconvénient pratique, puisque les signes cliniques suffisent à affirmer le diagnostic; sans doute aussi on peut trouver chez des animaux n'ayant pas réagi, de petits nodules calcifiés relevant de la T. ; cela encore importe peu, ces vieux foyers ayant très probablement perdu toute virulence; à part ces quelques exceptions, la tuberculine décèle avec une merveilleuse précision les T. des bovidés, quel que soit leur siège, quelle que soit leur forme.

Bang (de Copenhague) est arrivé de son côté à des conclusions semblables à celles de M. Nocard; d'après l'étude de près de 20 000 injections faites en Danemark, il déclare que la tuberculine convenablement employée permet de faire un diagnostic précis de la T. dans plus de 96 p. 100 des cas.

Aussi la tuberculine est-elle entrée couramment dans la pratique des vétérinaires.

Chez l'homme, il ne peut en être de même ; sans compter que la tuberculine est toujours plus ou moins tenue en suspicion par les médecins à cause de ses méfaits passés, *l'application de cette méthode au diagnostic de la T. rencontre des difficultés peut-être insurmontables en raison de l'extrême fréquence des petits foyers tuberculeux latents et insignifiants* que la majorité des adultes recèlent dans un coin quelconque de leur organisme, notamment dans leurs poumons et dans leur médiastin. Or MM. Nocard et Bang ont montré que l'intensité de la réaction provoquée par la tuberculine n'est pas en rapport avec l'intensité des lésions ; il semble même que la réaction soit le plus

nette dans les cas où la lésion est très limitée et où l'animal a conservé les apparences de la santé.

Mais cet empêchement n'existe pas chez le jeune enfant; car dans les premières années de la vie, la proportion des T. latentes est assez faible, elle est même négligeable avant 3 ans, ou du moins les T. latentes de cet âge sont-elles constituées par des lésions caséeuses graves dans le présent, redoutables pour l'avenir, et que le médecin a autant d'intérêt à connaître que les T. viscérales.

C'est donc à bon droit que M. Hutinel a pensé pouvoir se servir de la tuberculine pour dépister les T. infantiles qui se dérobent si souvent au diagnostic; en employant de très faibles doses qu'on augmente progressivement, il a vu qu'on obtient chez le petit enfant des réactions parfaitement caractéristiques sans que dans aucun cas survienne d'incident fâcheux: méthode et résultats ont été indiqués dans la thèse inaugurale d'un de ses élèves, le Dr Gaffié (333).

Du reste, Schreiber (324) a montré que les nouveau-nés supportent très bien des injections même considérables de tuberculine. M. Hutinel n'a jamais eu recours aux doses énormes de Schreiber (jusqu'à deux centigrammes!); il pense et il a prouvé que les doses minimes sont parfaitement suffisantes, et que leur emploi est inoffensif.

Nous sommes donc en possession d'une méthode qui permettra dans certains cas d'explorer à coup sûr et sans dangers l'organisme infantile au point de vue de l'existence possible de T. héréditaires latentes.

La tuberculinisation des jeunes bovidés a été pratiquée sur une vaste échelle par M. Nocard, et a fourni des renseignements d'une importance capitale sur l'extrême rareté de la T. héréditaire chez les veaux: celle-ci était déjà bien probable d'après les résultats annoncés par les inspecteurs de boucherie; mais on pouvait répondre que des lésions congénitales minimes avaient passé inaperçues; à la tuberculine la même objection ne peut être faite.

« Or, dit M. Nocard (115), dans toutes les exploitations infectées où j'ai opéré, le même fait s'est reproduit : alors que les adultes étaient frappés dans la proportion de 7, 8 ou 9 sur 10, les jeunes, fils de mères tuberculeuses, échappaient à l'infection dans la proportion de 8 à 9 sur 10, et quand je parle de jeunes, j'entends des animaux âgés de 6 mois, 1 an, 18 mois; quand il s'agit de bovidés ce n'est déjà plus la première enfance. Dans une grande exploitation du Nord de la France où les animaux passent toute la belle saison au pâturage, alors que 46 adultes sur 57 étaient trouvés tuberculeux, 19 *veaux ou velles de 4 à 7 mois, tous issus de mères tuberculeuses, étaient complètement indemnes* (novembre 1892); c'est que l'infection ne se fait bien que dans l'étable infectée à la faveur d'une cohabitation intime et prolongée; le séjour dans le pâturage commun peut être considéré comme pratiquement sans danger; ce qui est redoutable, c'est l'entassement des animaux dans l'étable infectée et leur séjour prolongé au contact des malades... *Neuf mois plus tard*, je suis retourné dans le Nord pour voir ce qu'étaient devenus depuis ce temps les jeunes animaux, fils de mères tuberculeuses, que j'avais reconnus sains en novembre 1892. Eh bien, *tous ces animaux sans exception ont subi victorieusement l'épreuve de la tuberculine*, cette démonstration éclatante a enfin convaincu le propriétaire, jusque-là imbu de la doctrine de T. héréditaire (1).

« Partout où j'ai opéré, j'ai pu rassurer les propriétaires sur l'avenir de leur élevage en leur affirmant que les jeunes déclarés sains par la tuberculine resteraient sains, à la seule condition de les tenir éloignés de leurs mères tuberculeuses et de tout autre animal infecté; partout ces prévisions se sont réalisées; nulle part on ne m'a signalé de nouveaux cas de T. parmi les sujets reconnus sains 6 mois, 1 an, 18 mois auparavant. »

Ces expériences sont absolument démonstratives; il est évident, comme le fait observer M. Nocard, que si des bovidés âgés de un à deux ans sont reconnus indemnes par la tuberculine, on peut les considérer comme définitivement à l'abri de l'évolution tardive du germe tuberculeux que leur mère aurait pu leur transmettre héréditairement. La seule objection qu'on puisse opposer à M. Nocard, c'est que les vaches reconnues tuberculeuses par la tuberculine avaient (une partie d'entre elles au moins) des *lésions minimes*, peu aptes à entraîner une contamination du fœtus : le résultat eût été plus probant si on avait opéré sur un lot de vaches *cliniquement tuberculeuses* dont tous les rejetons auraient été tuberculinisés.

Bang a communiqué à la *Société des Vétérinaires danois*, dans la séance du 29 juin 1894 (66), le récit d'une longue expérience

(1) En août 1894, l'épreuve a été renouvelée encore une fois par M. Nocard : pas un des veaux nés de mères tuberculeuses et pour la plupart de pères tuberculeux, mais conservés isolés des malades, pas un ne manifesta la moindre réaction : pas un n'était devenu tuberculeux. Quelle influence a eue sur eux l'hérédité maternelle ?

qu'il a poursuivie à l'aide de la tuberculine dans une exploitation agricole profondément infectée de T. ; il a obtenu des résultats semblables à ceux de M. Nocard.

Au mois de mai 1892, un troupeau de Thurebylille, composé de 208 têtes de bétail, est tuberculinisé ; quoique à première vue les animaux eussent une apparence saine, cependant 80 p. 100 des vaches laitières réagirent, environ 40 p. 100 des taureaux et 40 *p.* 100 *des génisses et des veaux.*

Après l'épreuve, l'étable fut désinfectée à fond et divisée en deux parties par une forte cloison de bois, de manière à *isoler les animaux sains des animaux ayant présenté la réaction* ; un personnel spécial fut affecté aux deux divisions, mais la séparation n'était pas aussi complète que si on avait pu disposer de deux étables à distance l'une de l'autre.

On décida qu'on essayerait d'*élever les veaux provenant des vaches qui avaient réagi* aussi bien que ceux provenant des vaches saines ; en même temps, pour découvrir si quelques veaux étaient nés avec la tuberculose, ils furent tous injectés dans leur jeune âge ; l'injection eut lieu en hiver, dans un intervalle de 4 à 6 semaines : durant la période qui s'écoula avant cette première épreuve, chaque veau était tenu isolé dans une petite stalle. Bien entendu les veaux étaient nourris avec du lait *bouilli.*

Deux fois par an, on tuberculinisait toute la partie saine du troupeau, afin de pouvoir, aussi vite que possible, éloigner les animaux, qui, malgré toutes les précautions, auraient été contaminés.

Pendant deux ans, on travailla d'après ce système et voici les résultats obtenus pour les veaux :

Aucun des sujets nés dans l'exploitation après le commencement de l'expérience et dont les mères appartenaient pour la plupart à la section malade, n'a montré la réaction fébrile pendant ces deux années.

L'expérience de Bang a une portée doctrinale considérable : elle permet de saisir sur le fait le mécanisme de l'infection des enfants de tuberculeux ; voilà, en effet, un troupeau où la grande majorité des animaux étaient bacillisés : *40 p. 100 des veaux provenant de cet élevage réagissaient à la tuberculine.*

On prend des précautions minutieuses pour éviter toute contagion par la voie digestive comme par la voie atmosphérique ; à partir de ce moment *tous les veaux sont trouvés indemnes de T.*, non seulement à la naissance, mais *alors même qu'ils sont élevés pendant deux ans dans l'exploitation.* Et pourtant, la plupart de ces veaux étaient nés de vaches ayant réagi et de taureaux dont beaucoup avaient aussi réagi.

J'ai eu occasion de tuberculiniser, sur le conseil de mon cher maître M. Hutinel, l'enfant d'une femme atteinte de granulie vers la fin de la grossesse, en voici l'observation :

Cas négatif personnel. — *Enfant né d'une mère atteinte de T. miliaire aiguë généralisée, morte 5 jours après l'accouchement. Tuberculinisé dans le deuxième mois, il ne réagit pas. Actuellement il est âgé de deux ans un quart et se porte très bien.*

Deiss (Victor), n° 121 065, est amené à l'hospice des Enfants-Assistés six jours après sa naissance, le 22 novembre 1895.

Père inconnu.

Mère morte la veille à Tenon. Des renseignements que j'ai été prendre moi-même à l'hôpital, il résulte que cette femme a succombé à une *T. miliaire aiguë généralisée, vérifiée à l'autopsie.*

L'observation de l'enfant présentait dès lors un grand intérêt, ce nouveau-né se trouvant en théorie dans les meilleures conditions pour être tuberculeux, puisque sa mère était morte de granulie le 5e jour après l'accouchement. Qu'allait-il devenir?

C'était, à l'entrée, un petit être *débile*, malingre, pesant 2400 grammes, subictérique, ayant des selles liquides. Pourtant il avait une température normale et prenait bien le sein. Jusqu'au 27 novembre il a perdu du poids (2330 grammes).

M. Hutinel le confia immédiatement à une bonne nourrice, et quotidiennement lui fit injecter sous la peau 30 centimètres cubes de sérum artificiel.

Bientôt, cet enfant chétif perdit sa teinte jaunâtre et cessa de maigrir; ses selles redevinrent normales, et 10 jours plus tard il était en voie de rétablissement complet, de progrès rapides. Sa courbe thermique est restée constamment au niveau normal : à aucun moment la température rectale n'a dépassé 37°,5. La courbe de son poids a été régulièrement ascendante.

Quand l'enfant a eu un mois, son état de santé est devenu tout à fait florissant (poids 3 kilos).

A ce moment s'est posée la question de savoir si on pouvait l'envoyer à la campagne en nourrice. Son aspect général, son embonpoint rapide, l'absence de toute réaction thermique, malgré les injections quotidiennes de sérum artificiel, tout cela plaidait contre la tuberculose. Néanmoins sa terrible hérédité le rendait fort suspect.

Le garder dans un service hospitalier à Paris, c'était lui enlever la plupart de ses chances de salut, en l'exposant aux multiples infections qui déciment les nouveau-nés dans les salles d'hôpital.

D'autre part, envoyer en province avec d'autres enfants un petit être suspect de tuberculose, capable de démasquer un jour ou l'autre une bacillose latente et de devenir un foyer de contagion, était bien risqué.

C'est alors que M. Hutinel s'est décidé à soumettre le nourrisson à l'épreuve de la tuberculine et m'a chargé de faire les injections.

J'ai procédé très prudemment, observant attentivement l'effet de la tuberculine et vérifiant les températures rectales avec un thermomètre étalon de Baudin. La tuberculine venait de l'Institut Pasteur.

Première injection (16 décembre) (31e jour). Avec la dose de 1/20e de milligramme qui, dans la méthode de M. Hutinel, est la dose initiale, aucune réaction ni locale ni générale ne s'est produite; les urines sont restées claires comme d'habitude, et non albumineuses. Aucun phénomène d'auscultation.

Deuxième injection (31 décembre) (46e jour). 1/10e de milligramme. Avec cette dose, les petits tuberculeux réagissent souvent. Chez l'enfant Deiss, rien ne se produit, pas plus que la première fois.

Troisième injection (12 janvier) (58e jour). Celle-ci, faite avec 4/10 de milligramme, n'élève nullement la température, qui se maintient pendant les 3 jours suivants entre 37° et 37°,5 (elle était prise toutes les 3 heures). Mais cette fois la tuberculine produit quelques phénomènes ; le poids cesse d'augmenter pendant quelques jours, et durant 48 heures on note la présence d'une très minime quantité d'albumine ; rien à l'auscultation ; l'enfant paraît gai et alerte comme auparavant ; il tette bien.

Le résultat négatif de la 3e injection est tout à fait probant; avec cette dose, les jeunes enfants bacillisés réagissent à coup sûr ; d'ailleurs j'ai obtenu des réactions nettes chez trois petits tuberculeux (diagnostics vérifiés à l'autopsie) que j'ai inoculés le même jour que Deiss, avec la même solution et les mêmes doses.

Le 24 janvier, l'enfant paraissant en excellent état est envoyé à la campagne (Etang, Saône-et-Loire). Au départ, c'était un enfant superbe, au teint rose, aux chairs fermes, pesant 4250 gr., ayant donc gagné 1920 grammes en 2 mois.

J'ai eu depuis plusieurs fois de ses nouvelles par l'intermédiaire du Dr Miguet, médecin des Enfants Assistés de la Seine à Etang, que je remercie vivement de son obligeance.

En juin 1897, l'enfant a eu la *rougeole* ; il a fort bien supporté la maladie et la convalescence s'est faite rapidement.

Le 8 janvier, le Dr Miguet m'a envoyé la note suivante : « L'élève Deiss (Victor), est en très bon état et jouit d'une excellente santé ; il n'a jamais été malade (en dehors de la rougeole déjà mentionnée) et n'a jamais présenté le moindre symptôme pouvant faire penser à la tuberculose. »

Cette observation montre donc : 1° Qu'une femme atteinte de granulie à la fin de la grossesse peut mettre au jour un enfant parfaitement viable, ce qui est rare.

2° Qu'un enfant né dans ces déplorables conditions n'est pas nécessairement infecté ; nous avons une certitude à peu près aussi grande que par l'inoculation aux cobayes des organes fœtaux en totalité.

3° Qu'en soustrayant un tel enfant à la contagion tuberculeuse dès sa naissance, en l'entourant de soins hygiéniques, en stimulant sa nutrition par des injections de sérum, en lui donnant une bonne nourrice, on peut d'un être débile ayant peu de chances de vivre, faire un enfant vigoureux et bien portant.

6. Autopsies négatives après une survie prolongée.

En se reportant à la théorie de Baumgarten de la latence du germe, on voit que même pour Baumgarten, il n'a jamais été question d'admettre une T. héréditaire absolument occulte, ne devenant anatomiquement appréciable que plusieurs mois, plusieurs années après la naissance. Il peut bien y avoir à la naissance une bacillose occulte, mais au bout de quelque temps, se

constitue un foyer tuberculeux petit ou grand, facilement accessible ou profondément caché, en tous cas possible à découvrir par une autopsie suffisamment minutieuse.

Il y a donc grand intérêt à pouvoir examiner les cadavres de descendants de tuberculeux après une survie plus ou moins grande, à condition toutefois que toute chance d'infection extra-utérine ait été écartée. Or cet examen a été fait maintes fois avec résultats négatifs.

Cas de Galtier (1888) (**110**). — Le 13 février une lapine, est inoculée par injection intra-veineuse avec la matière tuberculeuse d'un cobaye. Elle fait 8 petits le 9 mars, soit 24 jours après, et les *élève* : elle meurt le 27 mai de T. généralisée, tandis que ses petits, tués le 23, le 24, le 25 mai et le 1er juillet *n'ont présenté aucune trace de la maladie.*

Cas de Bang (1888) (**9**). — « J'ai vu plusieurs jeunes lapins nés d'une mère atteinte de T. expérimentale, nourris par elle-même, qui sont restés parfaitement sains. J'ai obtenu le même résultat chez quelques lapins dont les deux parents étaient inoculés avec du lait tuberculeux avant la conception. »

Aux cas de Galtier et de Bang on pourrait objecter que les animaux n'ont pas été laissés en vie suffisamment longtemps. Le même reproche ne saurait être adressé aux observations suivantes :

Cas de Koch (1884). — Koch a observé un grand nombre de cobayes qui étaient pleines au moment de l'infection tuberculeuse, jamais elles n'ont mis bas de petits tuberculeux au moment de la naissance; ces petits demeurèrent sains pendant de longs mois.

Cas de Grancher et Straus (1885) (**106**). — Straus et Grancher ont, en 1884 et 1885, inoculé la T. à plusieurs cobayes femelles, avant ou après la fécondation : ces femelles mirent bas des petits, dont quelques-uns, *morts presque aussitôt*, n'avaient ni tub. visibles ni B. dans les tissus ; plus de 20 *petits furent sacrifiés* et des fragments *assez volumineux* de leurs viscères (foie, rate, poumons) furent insérés dans le péritoine de cobayes qui restèrent indemnes. Enfin un certain nombre de petits, allaités pendant quelque temps par leurs mères tuberculeuses, demeurèrent en vie et bien portants; *sacrifiés au bout de* 5 *mois*, 1 *an*, 15 *et* 16 *mois*, *aucun ne présenta de traces de T.*

Cas de Jäckh 1895) (**169**). — **1er cas.** Une cobaye inoculée de T. met bas, 53 jours plus tard, 3 petits ; elle est sacrifiée 10 jours après ; à l'autopsie, T. disséminée discrète (tub. de la rate, un tub. hépatique, un tub. pulmonaire, 3 ganglions caséeux au hile du foie, un noyau caséeux du grand épiploon). — Des 3 petits, l'un est perdu de vue, les deux autres sont tués à 6 mois 1/2 ; ils sont macroscopiquement et microscopiquement sains ; des morceaux du foie sont inoculés sans succès à des cobayes.

2e cas. Une cobaye met bas 47 jours après une inoculation tuberculeuse;

elle est tuée 18 jours après, et trouvée atteinte de T. généralisée splénique, hépatique, pulmonaire avec caséification de plusieurs ganglions. Le jeune a été nourri 10 jours par la mère : tué à quatre mois, il est trouvé indemne de T. (l'examen histologique des organes a été fait).

Cas négatif personnel. — Afin d'avoir quelque chance d'obtenir des petits naissant à terme suffisamment vigoureux pour rester en vie un temps prolongé, il est indiqué de donner à la mère, non pas une T. suraiguë, mais une *infection à marche relativement lente* ; de plus, pour se mettre dans les conditions les plus favorables à la contagion intra-utérine, il faut s'arranger de manière que *la généralisation de la T. maternelle se fasse dans les derniers jours de la gestation.* Les petits seront élevés à l'*abri de toute contagion* (donc soustraits le plus tôt possible à l'allaitement maternel), *laissés en vie très longtemps*, et *tuberculinisés* avant d'être tués.

Plusieurs expériences mises en train de cette manière ont été interrompues par des morts accidentelles ; une d'elles seulement a pu être menée à bonne fin : elle répond aux desiderata qui viennent d'être formulés.

Mère. — Cobaye pleine, de 455 grammes, inoculée le 25 mai 1897, avec 1/2 centimètre cube de pus d'abcès froid, non infecté, provenant d'un mal de Pott.

Le 1er juin, petit nodule sous-cutané au point d'inoculation. Poids = 475.

Le 12 juin, le nodule en question est à peine appréciable, les ganglions paraissent normaux. Poids = 535.

Le 15 juin, à l'endroit inoculé, légère induration sous-cutanée, avec adhérence de la peau. Les ganglions inguinaux sont tuméfiés. Poids = 520.

Le 16 juin, naissance d'un *jeune* vigoureux.

Le 22 juin, mort. (Poids 290.)

Autopsie. — Au point inoculé, plusieurs nodules disséminés, blancs, gros comme des têtes d'épingle, sous-cutanés, renfermant de nombreux B.

Dans les deux aines, ganglions moyennement hypertrophiés, partiellement caséeux et suppurés : dans ce caséum, nombreux B.

Ganglions sous-lombaires tuméfiés, d'un blanc opalescent.

Rate très grosse. Pas de tub. macroscopiques. Au microscope, T. histologique (cellules géantes, pas de caséification, nombreux B.).

Foie manifestement dégénéré en totalité sans tub. apparents ; au microscope, dégénérescence graisseuse étendue et petits tub.

Reins paraissant sains à l'œil nu.

Poumons : congestion intense des lobes inférieurs sans granulie : ganglions médiastinaux et rétro-sternaux normaux.

Intestin grêle et mésentère sains.

Dans la partie cæcale du gros intestin, sur une longueur de 4 à 5 centimètres, plusieurs ulcérations tuberculeuses de la muqueuse (vérification histologique positive) avec adénopathie voisine.

Utérus, mamelles sans T.

Placenta : pas de T. à un examen histologique superficiel.

Petit. — Né le 16 juin, il est allaité par la mère pendant 6 jours, puis élevé au biberon avec du lait bouilli : il paraît vigoureux, bien portant et prospère à vue d'œil. *Poids successifs :* 295 gr. (4 août), 375 (30 août), 505 (13 nov.), 520 (1er déc.), 585 (16 déc.), 580 (4 janvier), 572 (15 janvier).

A ce moment il est tuberculiné (1/2 cc. de tuberculine brute récemment fournie par l'Institut Pasteur) ; la température a été prise matin et soir avant l'injection et pendant les 8 jours qui ont suivi ; le jour de l'injection elle a été prise toutes les 3 heures. Avant l'inoculation, elle était de 39,2 à 39,6 ; sous l'influence de la tuberculine elle a monté passagèrement à 40°, et elle est restée les jours suivants à un niveau un peu plus élevé qu'avant l'injection (39,4 à 39,7), puis elle est redescendue à 39-39,4.

Dix jours plus tard, nouvelle injection de tuberculine (1 cc. 1/2) ; au moment de l'injection, temp. = 39,4 : deux heures après, temp. = 40,4, puis elle se maintient pendant deux jours entre 39,7 et 39,9 pour revenir ensuite à la normale.

Malgré les fortes doses de tuberculine qu'il a reçues, le cobaye est resté bien portant et n'a maigri que de 20 grammes.

Il est sacrifié le 28 janvier. Pas trace de T. en aucun organe.

En résumé, une cobaye pleine est inoculée de T. au commencement de la seconde moitié de sa gestation ; 23 jours plus tard elle met au monde à terme un petit qu'elle allaite, et meurt 6 jours après, avec des lésions tuberculeuses disséminées (T. commençante de la rate et du foie : T. du gros intestin).

Le petit, vigoureux en dépit de son hérédité, arrive sans encombre à l'âge adulte : à 7 mois 1/2, il est soumis à l'épreuve de la tuberculine, et malgré deux injections abondantes ne réagit pas. Sacrifié, il est trouvé indemne de T.

C. — ÉTUDE DE LA T. CONGÉNITALE PAR DES MÉTHODES INDIRECTES.

On a rarement l'occasion d'autopsier des enfants ou des fœtus provenant de tuberculeuses ; beaucoup plus souvent, on observe dans les Maternités des phtisiques qui accouchent d'enfants vivants bientôt perdus de vue ; l'étude de ces enfants, au point de vue de la T. héréditaire, ne devrait pas être négligée ; elle permettrait de réunir rapidement un nombre considérable de documents utiles. Par quelles méthodes doit-elle être faite ?

Ces méthodes sont au nombre de quatre, et pourraient être employées concurremment :

1° **Tuberculinisation du nouveau-né.** — Schreiber (**324**) a montré que le nouveau-né sain supporte admirablement les injections de tuberculine ; M. Hutinel a obtenu des réactions

nettes avec de faibles doses certainement inoffensives même chez les tuberculeux. On pourrait donc recourir à ce procédé, si les parents y consentaient : n'est-il pas évident qu'il y aurait pour eux un grand intérêt à acquérir la conviction que leur enfant, en dépit de ses antécédents héréditaires, est absolument indemne de T. ?

2° **Étude histologique et bactériologique du placenta.** — Le fait que le placenta renferme des B., ou tuberculise le cobaye auquel on l'inocule, ne permet nullement de conclure à la T. fœtale, car les espaces sanguimaternels peuvent contenir des B. sans que les villosités soient infectées. Mais dans certains cas, tels que ceux de Schmorl et Kockel, on découvre des lésions caséeuses du placenta avec pénétration des B. dans les villosités choriales et dans les *vaisseaux du chorion* : il est clair que cette constatation est une preuve presque certaine de l'infection bacillaire du fœtus.

3° **Inoculations avec le sang du cordon ombilical.** — Rien n'est plus facile que de recueillir aseptiquement au moment de l'accouchement quelques centimètres cubes du sang du bout placentaire du cordon, et de l'inoculer au cobaye. Un résultat positif sera la démonstration de l'existence des B. dans le cercle circulatoire de l'enfant, sans qu'on puisse décider, d'ailleurs, si l'infection sanguine vient seulement de se produire ou existe déjà depuis un certain temps. Mais un résultat négatif ne prouvera rien contre la tuberculisation du fœtus; 1° parce que le sang n'est pas l'habitat ordinaire du B. : celui-ci introduit dans les vaisseaux fœtaux ne tarde pas à se fixer dans un tissu favorable à son développement; 2° parce qu'une infection sanguine discrète peut exister sans que les B. se rencontrent dans la petite quantité de sang prélevée.

Le premier examen du sang du cordon est de Birch-Hirschfeld et Schmorl (1890) (**51**) : des B. furent trouvés sur des préparations de sang et sur des coupes histologiques. Les premières inoculations ont été faites par Chabry (1891) (**112**). Viennent ensuite les recherches de Londe et Thiercelin (avril 1893) (**57**), Londe (juillet 1893) (**58**), Bar et Rénon (juin 1895) (**65**), Bolognesi (nov. 1895)

117), JENS BUGGE (1896) (71) : la plupart ont été exposées précédemment ; je me bornerai à les résumer rapidement :

Cas positifs (colorations et inoculations).

Un cas de Schmorl et Birch-Hirschfeld (on a trouvé en outre des B. dans le foie du fœtus, en apparence sain).

Un cas de Londe et Thiercelin (il y avait de nombreux B. dans le foie, la rate et les reins de l'enfant).

Un cas de Londe (les inoculations faites d'autre part avec le placenta et avec le foie fœtal macroscopiquement normaux ont été également positives).

Deux cas de Bar et Rénon (dans l'un des cas, l'enfant mort à 40 jours n'a pas été autopsié ; dans l'autre cas, il s'agissait d'un enfant mort-né ; le foie, qui semblait indemne, de même que les divers organes, s'est révélé bacillisé à la suite de l'épreuve au cobaye ; l'inoculation du poumon fœtal au contraire est restée négative).

Un cas de Jens Bugge (enfant mort le 2e jour sans lésions apparentes : inoculations positives avec le foie et le poumon).

Cas négatifs (inoculations).

Cas de Chabry. — Chabry, remplaçant Vignal à la Maternité, recueille 4 cc. de sang écoulé des vaisseaux du cordon du placenta d'une tuberculeuse très avancée qui venait d'accoucher, et inocule le sang dans l'abdomen de deux cobayes qui ne réagissent pas.

Un cas de Londe. — L'inoculation concomitante du placenta fut positive : l'enfant meurt au bout de six semaines ; inoculation positive du sang ; mais comme l'enfant a vécu un mois avec sa mère, phtisique avancée, l'origine héréditaire de cette infection sanguine est douteuse.

Trois cas de Bar et Rénon (il s'agissait d'une phtisique avancée, d'une tuberculeuse pulmonaire peu gravement atteinte, et d'une femme ayant une tumeur blanche avec bon état général : les 3 enfants étaient vivants et bien portants).

Dix cas de Bolognesi. 1re série. — Cinq cas dans lesquels les organes fœtaux simultanément inoculés ont donné également des résultats négatifs : les cinq placentas ont aussi été injectés au cobaye : l'un d'eux s'est révélé bacillisé. — *2e série.* Cinq cas dans lesquels les enfants ne sont pas morts, où par suite on n'a inoculé que le sang ombilical. Les placentas ont tous donné dans cette série des résultats négatifs.

Trois cas de Jens Bugge. Dans 2 de ces cas, les inoculations placentaires ont été également négatives. Il s'agissait : 1° d'un enfant de 2180 né d'une mère phtisique avancée ; 2° d'un enfant de 3580 né d'une tuberculeuse fébrile au second degré ; 3° d'un enfant mort presque aussitôt, pesant 2140, reconnu non bacillisé, né d'une tuberculeuse au second degré non fébrile. Les deux premiers enfants restèrent en vie.

Soit 6 résultats positifs contre 18 négatifs. Tous les faits positifs, sauf un, concernent des enfants ou fœtus *à l'autopsie desquels on a pu démontrer la bacillose des organes*, notamment du foie. Dans le 6ᵉ cas, l'autopsie de l'enfant n'a pas été faite. Il faut observer en outre que les mères étaient des tuberculeuses avancées *atteintes de phtisie pulmonaire à la dernière période*; 5 sont mortes peu après l'accouchement (immédiatement, 4, 7, 15, 30 jours après) et deux d'entre elles avaient de la granulie.

On voit que l'examen du sang ombilical n'a guère fait jusqu'à présent qu'ajouter un élément de contrôle à l'étude plus ou moins détaillée des organes fœtaux; *dans aucun cas, on n'a rencontré une infection bacillaire sanguine chez un nouveau-né qui soit resté en vie*; or, ce sont des observations de ce genre qu'il faudrait apporter pour étayer sur une base solide la théorie de l'H. P. de la T. Malheureusement il n'est pas probable, pour les raisons indiquées plus haut, que la méthode de l'inoculation du sang ombilical soit jamais bien utile à ce point de vue.

De l'étude du sang ombilical on devrait rapprocher l'**examen du cordon**, si l'on ne savait pas que *la T. n'a aucune tendance à se localiser sur cet organe*; il n'existe qu'une observation de T. congénitale du cordon, celle de Whartin.

4° Inoculations avec le liquide amniotique. — L'infection du liquide amniotique n'est pas en corrélation certaine et constante avec l'infection tuberculeuse fœtale : *elle peut accompagner celle-ci*; ainsi Kockel et Lungwitz ont rencontré des T. dans le liquide amniotique (2ᵉ cas); encore n'est-il pas certain que les microbes n'y soient pas tombés accidentellement ; bien évidemment le fœtus peut être tuberculisé sans que le liquide amniotique participe à l'infection.

Inversement, on conçoit théoriquement que les B., *en cas de T. utérine*, arrivent directement dans l'amnios sans passer par le fœtus.

L'examen du liquide amniotique n'a donc pas grande signification dans l'étude de la T. héréditaire ; il ne fournira qu'exceptionnellement des données intéressantes. Tel le cas suivant qui a trait presque sûrement à une T. congénitale sans lésions :

Cas de Hergott (1891) (**96**). — Une femme de 30 ans est trouvée pendue *au cours d'une granulie*, dans le *sixième mois* de sa grossesse.

Les *organes du fœtus*, le foie notamment, paraissaient sains; on n'a pas fait

d'inoculations, ou pour mieux dire les inoculations n'ont pas donné de résultat, les animaux étant morts le lendemain.

Du *liquide amniotique* fut recueilli aseptiquement et injecté à la dose de 3 centimètres cubes dans le péritoine d'un cobaye. Celui-ci, tué 2 mois 1/2 après, avait une T. généralisée avec B. Toutes les précautions avaient été prises pour éviter une contamination accidentelle.

D. — OBSERVATIONS D'HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE AVIAIRE CHEZ LES GALLINACÉS.

La question de l'identité d'espèce du B. de la T. des mammifères et du B. de la T. aviaire n'est pas encore résolue définitivement; des savants dont la parole fait autorité diffèrent d'opinions à ce sujet; quoi qu'il en soit, tout le monde admet que les effets pathogènes de ces deux microbes ne sont pas identiques, que chez le cobaye notamment, la réaction de l'animal diffère sensiblement suivant qu'on inocule du B. humain ou de l'aviaire. D'autre part, l'*évolution de la T. chez la poule* est trop spéciale pour qu'on puisse en tirer des conclusions applicables à l'homme. Aussi les cas d'hérédité tuberculeuse observés chez les poules ne sauraient valablement éclairer la question de la bacillose congénitale dans l'espèce humaine; j'indiquerai néanmoins les principaux faits connus :

Cas de Leichtenstern (1883) (**119**). — Dans une ferme près de Cologne survint parmi les poules de la basse-cour une épidémie de T. A l'autopsie, les poules atteintes montraient des lésions tuberculeuses avec B. dans le foie, la rate, le mésentère, quelquefois le poumon; *mais la muqueuse intestinale était constamment saine ; on ne peut donc invoquer une extension de la T. par des excréments infectés.*

Leichtenstern a minutieusement étudié la maladie sur 4 échantillons qu'on lui a envoyés, et il a pu sur les préparations des organes malades colorer les B. d'une manière très nette : bien mieux, il a constaté que l'affection était inoculable, car il a obtenu trois résultats positifs en faisant manger de ces organes tuberculeux à une poule et en injectant sous la peau deux autres poulets. On ne peut donc avoir de doutes sur la nature de la maladie : c'était bien de la T. aviaire.

La maladie venait-elle d'une contagion? Mais les animaux malades ne pouvaient répandre autour d'eux de germes nocifs, puisque leurs foyers ne communiquaient pas avec l'extérieur, et toutes les enquêtes faites pour savoir si dans la basse-cour une infection était possible par des crachats humains ou par le jetage de bovidés atteints de pommelière sont restées négatives.

Or la maladie était apparue dans la basse-cour à partir du moment où on y avait introduit comme reproducteur un jeune coq cochinchinois, qui

mourut de T.; toute sa descendance succomba peu à peu à la T. Une autre ferme reçut un coq et deux poules du même éleveur qui avait fourni le précédent, et là encore on vit succomber tuberculeux non seulement les animaux achetés, mais encore tous les poulets auxquels ils donnèrent naissance; ils mouraient absolument de la même manière que ceux de la première ferme.

Sibley (1890) (**121**) rapporte l'histoire d'une basse-cour décimée par la T. aviaire dans des conditions telles que *la cause de la maladie semble avoir été certainement une transmission héréditaire*. Il s'agit d'une ferme située dans une région où la T. des volailles était absolument inconnue; les poules de cette ferme vivaient dans les meilleures conditions hygiéniques.

La T. se manifesta à la suite de l'achat d'un lot important de poules, et depuis elle persista dans la ferme pendant plusieurs années; elle semble s'être limitée à certaines couvées, d'autres couvées, élevées côte à côte avec les premières dans les mêmes locaux, restant indemnes; ni les pigeons de la ferme, ni les moineaux qui venaient y picorer ne furent jamais trouvés tuberculeux, et cependant ces oiseaux furent surveillés et étudiés à ce point de vue pendant 6 ou 7 ans.

Pour se débarrasser de la T., on prit soin de sacrifier toutes les poules qui tombaient malades : cela ne suffit pas à enrayer l'épidémie : par moments, pendant de longs mois, on croyait en avoir triomphé, aucun cas ne se produisait, puis tout à coup, à l'époque où les poussins devenaient adultes, ils tombaient malades un à un, s'émaciaient et mouraient.

La ferme a perdu ainsi en plusieurs années 60 poules et 4 coqs.

Ce qui montre bien le rôle joué par l'hérédité dans la propagation de cette T., c'est que des œufs à couver furent échangés avec ceux d'une ferme des environs; on vit alors cette deuxième ferme, qui jusqu'ici était indemne de T., perdre plusieurs poules de la maladie; là encore les symptômes apparaissaient quand l'oiseau arrivait à l'âge de 2 ou 3 ans, et comme dans la ferme originelle, la maladie se montrait presque uniquement chez les femelles.

Recherches de Maffucci sur l'inoculation de la T. à des œufs de poule (**120 et 30**). — Maffucci a fait de 1889 à 1894 plus de 1000 expériences sur ce sujet: il a inoculé des cultures de T. humaine et de T. aviaire dans le blanc d'œufs de poule fécondés; puis il a mis ces œufs à la couveuse. Dans ces conditions les microbes se cultivent fort bien et *ils infectent l'embryon* à partir du 10e, 14e jour de la couvaison (1). C'est-à-dire qu'ils parviennent à l'embryon par les vaisseaux de la circulation allantoïdienne, et non, comme le pensait Maffucci tout d'abord, par l'aire vasculaire.

Les résultats les plus intéressants ont été obtenus avec les cultures de T. aviaire: plusieurs cas peuvent se présenter :

1° L'œuf inoculé *ne se développe pas*;

2° L'œuf éclôt et donne naissance à des poulets en apparence bien portants; en laissant vivre ces poulets, on les voit *au bout d'un certain temps* tomber malades et mourir, et à l'autopsie on constate des *tubercules avec bacilles*, situés principalement dans le foie, accessoirement dans les poumons : par conséquent le B. de la T. aviaire est resté, sans être détruit, dans le corps de l'embryon, il a permis le développement de celui-ci et n'a manifesté que plus tard ses effets nuisibles (les poulets ainsi tuberculisés sont morts de 20 jours à 5 mois après l'éclosion);

(1) A partir de ce moment, ils se rencontrent dans le sang, le foie, la bile, alors même que l'inoculation a été faite seulement six heures auparavant.

3° Dans une autre série de faits, les poulets naissent chétifs, *cachectiques* et finissent par mourir sans présenter de tubercules ni de bacilles dans les organes. Comme on obtient le même résultat en injectant dans les œufs des cultures stérilisées de T. aviaire, il faut admettre que les embryons *ont détruit les B. virulents* inoculés et qu'ils ont subi l'influence cachectisante des B. morts résorbés;

4° Les poulets peuvent enfin *triompher* après la naissance, de l'état marasmatique déterminé par la dissolution dans leurs humeurs des cadavres bacillaires.

Il faut remarquer que jamais MAFFUCCI n'a observé de tub. chez les poulets qui mouraient dans les 19 premiers jours après l'éclosion : d'où cette conclusion que les tissus embryonnaires, lorsqu'ils ne détruisent pas les germes, *ne les laissent pas se développer immédiatement, ils les conservent viables*, et leur développement a lieu plus tard, au cours de la vie du jeune poulet ; on peut même dire que non seulement les tissus de l'embryon, mais aussi pendant quelques temps ceux des jeunes poulets, s'opposent au développement des germes, puisque chez les poules inoculées dans les veines, on peut trouver au bout de cinq jours des tub. dans le foie, alors que chez les poulets inoculés pendant la couvaison avec la même dose de cultures, les tub. n'existent au plus tôt que 20 jours après l'éclosion.

D'autre part, l'apparition des tub. tardifs n'a eu lieu qu'à la suite d'injection de fortes doses de culture : quand la dose était minime, les tub. n'apparaissaient pas, ce qui montre bien, dit Maffucci, que le sang et les tissus embryonnaires ont, chez le poulet, la force suffisante pour détruire le virus.

En résumé, d'après MAFFUCCI, l'inoculation du blanc d'un œuf fécondé avec de la T. aviaire peut être suivie, *soit* de la mort de l'embryon, *soit* de la destruction des bacilles par les tissus de l'embryon, celui-ci résistant ou non à l'influence nocive des bacilles résorbés, *soit* du développement tardif, plusieurs semaines après l'éclosion, de tubercules avec bacilles.

Expériences de Baumgarten et Raccuglia (1892) (**174**). — Le 15 juillet 1890, inoculation de 12 *œufs de poule* fécondés avec une culture pure de *T. aviaire* dans la couche la plus externe du blanc.

Une partie des œufs se putréfièrent malgré toutes les précautions minutieuses qui avaient été prises; ces expériences sont fort difficiles à réussir à cause des très grands dangers que présente pour l'œuf une infection surajoutée.

Seuls *deux* poulets sortirent de l'œuf, bien portants, quoique délicats ; ils furent élevés à l'abri de toute infection tuberculeuse.

1° L'un mourut 5 mois après l'inoculation, donc âgé de 4 mois; *T. ancienne* étendue du péritoine, T. hépatique à peu près du même âge, et T. plus récente de la rate et des poumons. La muqueuse intestinale est saine.

2° Le deuxième poulet mourut 15 jours plus tard, à 4 mois 1/2: il avait une *T. récente* du foie et de la rate (rien aux poumons ni à l'intestin). Ces tub. ne pouvaient guère avoir plus d'une semaine et ne dataient certainement pas de l'époque de la naissance.

L'expérience de BAUMGARTEN confirme celles de Maffucci; dans les deux cas s'est trouvée réalisée *une T. congénitale sans lésions par conta-*

gion fœtale ; mais tandis que MAFFUCCI a vu apparaître les tub. 20 jours après l'éclosion, BAUMGARTEN aurait observé une T. héréditaire primitivement occulte, n'arrivant à constituer des lésions que 4 mois après l'éclosion ! Et de ce fait unique, dans l'obs. duquel s'est peut-être glissée une cause d'erreur (infection accidentelle du poulet), il tire des conclusions générales applicables à l'évolution de la T. fœtale humaine !!

Cas de Stéphen Artault de Vevey (1895) **(122)**. — En inoculant à des lapins sous la peau du contenu d'œufs de poule altérés (étiquetés *pourris rouges* par les mireurs des Halles), l'auteur a obtenu dans deux cas une *T. d'inoculation*. Il n'est point douteux que ces œufs n'aient été contaminés dans l'oviducte.

IV. — CONDITIONS GÉNÉRALES DE L'HÉRÉDO-CONTAGION.

(*Etat de la mère. — État du placenta.*)

A. — ÉTAT DE LA MÈRE.

Dans les observations de *T. congénitale certaine chez l'homme*, la gravité et la forme des lésions maternelles ont été presque toujours soigneusement notées ; seuls les cas de BERTI, YVAN HONL, LANNELONGUE, OUSTINOFF, SABRAZÈS sont incomplets à ce point de vue ; encore pour ce dernier, savons-nous qu'il s'est agi d'une femme atteinte très probablement de phtisie pulmonaire et morte plusieurs années après l'accouchement. En catégorisant les autres cas, on arrive aux résultats suivants :

Phtisie galopante. Mort par granulie 10 jours après l'accouchement..	1
Phtisie pulmonaire 3e degré. Mort par granulie pendant la grossesse..........	2 (1)
Phtisie pulmonaire 3e degré. Mort par granulie dans la 1re semaine après l'accouchement..........	1
Granulie, sans phtisie pulmonaire antérieure, tuant la mère pendant la grossesse	2
Phtisie pulmonaire 3e degré, plus T. utérine. Mort (2) 4 jours après l'accouchement..........	1
Phtisie pulmonaire 3e degré avancée. Mort (2) pendant la grossesse..	3
— — — Mort (2) peu de temps après l'accouchement..........	7 (3)

(1) J'y range le cas d'AVIRAGNET, bien que l'état des lésions tuberculeuses anciennes précédant la granulie ne soit pas mentionné dans l'obs.

(2) Mort *par Tuberculose*. Dans un cas, celui de JENS BUGGE, la mort a été occasionnée par une infection puerpérale, mais la T. était si grave par elle-même que la malade aurait certainement succombé tout de même très rapidement.

(3) Dans un de ces cas, il s'agissait de phtisie galopante (RINDFLEISCH).

Phtisie pulmonaire 3e degré avancée, très cachectique. Survie inconnue	2	
T. pulmonaire peu avancée avec survie prolongée	4	(1)
Femme atteinte de T. cliniquement localisée à l'appareil génital...	1	(2)
Femme cliniquement non tuberculeuse. T. probable du père	1	

Ce dernier cas est celui de Sarwey ; on a vu qu'il ne relève pas avec une absolue certitude d'une infection tuberculeuse : de plus, rien ne dit que la femme n'était pas atteinte de T. utérine ou tubaire, rien ne démontre non plus que le père ait été vraiment un phtisique : on ne saurait, avec ces données incomplètes, se permettre une conclusion ferme.

Dans les 24 autres cas, la mère était atteinte 6 fois de granulie, 13 fois de phtisie pulmonaire très avancée, 4 *fois de lésions pulmonaires peu considérables*, 1 fois de T. tubo-utérine avec bon état général et intégrité du poumon. Les quelques obs. de T. héréditaire des bovidés où l'état des lésions maternelles est noté fournissent 2 granulies, 4 T. graves à localisations multiples, 1 phtisie pulmonaire avancée, enfin 2 cas (Siegen) dans lesquels *les vaches avaient toutes les apparences d'une santé parfaite.*

On voit donc que la T. héréditaire n'est pas toujours fonction de T. miliaire généralisée, que même elle ne suppose pas nécessairement l'existence d'une phtisie pulmonaire grave chez la mère: *elle peut survenir au cours de T. relativement bénignes avec survie prolongée, elle peut survenir aussi comme conséquence d'une T. limitée à l'appareil génital interne* ; il est du reste évident que le nombre de ces cas doit être relativement plus fréquent que ne le ferait supposer l'étude des obs. publiées; en effet, c'est surtout dans les T. graves des femmes enceintes que l'attention est attirée vers la bacillisation possible de l'enfant; c'est dans ces formes que le fœtus a le moins de chances de vivre, double raison pour laquelle une T. congénitale survenant alors passera moins volontiers inaperçue que dans les formes bénignes de T. maternelle.

(1) Le cas de Sabrazès y est compris, ainsi que celui de Sabouraud : dans ce dernier la mort a eu lieu deux mois après l'accouchement, mais par néphrite aiguë : sans cette complication, la malade aurait pu, du fait de sa T. pulmonaire, vivre quelque temps encore.

(2) Cas de Warthin.

Voilà une donnée de grand intérêt; car enfin il nous importe assez peu de savoir qu'une femme atteinte de granulie, de phtisie galopante, de T. cavitaire à la période cachectique, est capable de procréer un enfant bacillisé; ces cas n'ont guère d'importance pratique en raison de la rareté des grossesses menées à bonne fin dans ces conditions; tandis que l'H. P. de la T. devient immédiatement une redoutable menace, si des phtisiques banales capables de survie prolongée, ou si des femmes atteintes seulement de salpingite tuberculeuse transmettent fréquemment le germe à leur descendance. Que cette éventualité soit réalisée parfois, les obs. de Sabouraud, Ausset, Henke, Sabrazès, Siegen, ne laissent pas de doute à cet égard, et d'ailleurs l'étude du placenta des tuberculeuses en fait comprendre la possibilité; pour ce qui est de sa *fréquence en tenant compte des cas congénitaux méconnus*, elle ne saurait être appréciée dès maintenant d'après l'examen des seuls faits exposés (1); réservons donc cette question jusqu'au moment où tous les autres arguments qui plaident pour ou contre l'H. P. de la T. auront été passés en revue et discutés.

B. — LE PLACENTA DES TUBERCULEUSES.

Tous les faits connus de T. héréditaire chez la femme et chez la vache ont été rencontrés chez des enfants, ou chez des fœtus âgés de plus de trois mois, comme le montre le tableau suivant :

	Chez l'homme	Chez la vache
Fœtus dans le cours du 4e mois	1 cas	0 cas
— — 5e —		1 —
— — 6e —	2 —	
— — 7e —	3 —	11 —
— — 8e —	6 —	1 —
— — 9e —	1 —	3 —
Fœtus d'âge inconnu..........	2 —	4 —
Enfants dans la 1re semaine....	5 —	43 —
Enfants plus âgés..............	13 —	36 —

(1) Dans l'étude expérimentale de la transmission héréditaire du B., on a réalisé le plus souvent des conditions analogues à celles de la T. miliaire aiguë généralisée. Il faut observer toutefois que dans une des expériences de Gaertner, une lapine ayant fourni un fœtus tuberculeux resta en vie pendant *quinze mois*.

Il semble donc que tous ces faits peuvent être rattachés sans absurdité *à la contagion intra-utérine*, puisqu'ils ont été observés chez des fœtus suffisamment âgés pour avoir pu être infectés ainsi. On sait en effet que le régime circulatoire de l'allantoïde, c'est-à-dire du placenta, remplace celui de la vésicule ombilicale à la fin du troisième mois.

Mais on doit évidemment éliminer de ce groupe les observations où les lésions tuberculeuses paraîtraient manifestement plus vieilles que l'intervalle de temps compris entre la fin du 3e mois de la grossesse et l'époque de la mort du fœtus : aussi est-il indispensable d'examiner de plus près les 4 fœtus trouvés tuberculeux dans le cours des 4e, 5e et 6e mois et les six fœtus d'âge inconnu. Pour les 6 derniers, il s'agit à coup sûr de fœtus d'*âge avancé* (cas de Londe ; on a pris à l'accouchement du sang du cordon. Deux cas de Siegen : veaux expulsés avant terme. Cas de Chauveau et de Csokor : les fœtus étaient parfaitement développés. Cas de Sarwey : fœtus monstrueux mort-né à 11 mois ; il était complètement développé et son état indiquait une mort récente). Parmi les 4 premiers cas, deux concernent des T. sans lésions, c'est dire que la transmission placentaire est parfaitement possible. Restent les cas de Kockel et Lungwitz et de Warthin : Kockel et Lungwitz ont vu, chez un fœtus de vache de 4 mois 1/2, des lésions bacillaires assez peu développées, qui probablement ne remontaient pas à plus de 1 mois 1/2 ; d'ailleurs l'existence d'une T. avérée de l'utérus et du placenta impose l'idée d'une contagion intra-utérine.

Warthin a trouvé dans une trompe caséeuse un fœtus âgé d'environ 4 mois ; son état de macération avancée n'a pas permis d'étudier histologiquement les petites lésions qu'il présentait et leur nature bacillaire n'a pas été prouvée ; mais tout démontre que Warthin a bien eu affaire à de la T. fœtale ; or celle-ci résultait à coup sûr d'une transmission placentaire, puisqu'il y avait des lésions tuberculeuses du placenta et du cordon.

On voit donc que toutes les T. fœtales connues *ont pu résulter* d'une contagion par la voie placentaire ; et comme aucune preuve décisive n'a été apportée en faveur de l'hérédité ovulaire, comme l'absence de bacillose fœtale au-dessous de 3 mois est un argument important militant contre cette hérédité, on est en droit de rattacher toutes ces T. à l'infection transplacentaire.

Si leur étude complète avait été faite, on serait fixé sur les rapports qui unissent la perméabilité du placenta et l'intégrité histologique de l'organe : malheureusement, dans la grande majorité des cas, le placenta n'a pas été examiné ou très insuffisamment, ainsi qu'on peut le voir d'après le tableau ci-joint. Dans 9 obs. existait une T. du placenta, coïncidant avec des bacilloses fœtales. On a trouvé aussi des lésions placentaires alors que le fœtus paraissait absolument indemne (Schmorl et Kockel, Lehmann), on en a trouvé enfin chez des tuberculeuses dont les

fœtus n'ont pas été examinés (Siegen). Cela fait en tout 14 cas de placentas tuberculeux.

PLACENTA.	HOMME. T. HÉRÉDITAIRE avec lésions.	HOMME. T. HÉRÉDITAIRE sans lésions.	BOVIDÉS. T. HÉRÉDITAIRE avec lésions.	ANIMAUX DE LABORATOIRE. T. HÉRÉDITAIRE sans lésions.
Non examiné..	16 cas.	5 cas.	95 cas.	Cas de Landouzy et Martin. Cas de Cavagnis. Expériences de Galtier. Expériences de Gaertner.
Macroscopiquement normal.	Cas de Sabouraud. Cas de Londe et Thiercelin.	Cas de Armanni. Cas de Bar et Rénon (1er cas).	Cas de Johne.	....
Trouvé sain au microscope.	Cas de Sarwey.	....	....	Cas de Ausset.
Démontré bacillisé (inoculations).	....	Cas de Landouzy et Martin. Cas d'Aviragnet. Cas de Londe.	....	....
Avec lésions tuberculeuses.	Cas de Warthin. Cas de Schmorl et Kockel.	Cas de Birch-Hirschfeld. Cas de Schmorl et Kockel (deux cas).	Cas de Nocard. Cas de Kockel et Lungwitz (deux cas).	Cas de Calabrese.

1-2. Ceux de Nocard et Siegen sont intéressants comme attestation du fait en lui-même, mais ils ne nous font pas entrer plus avant dans la question, puisque ces deux auteurs se sont bornés à vérifier la nature bacillaire des lésions macroscopiques présentées par leurs placentas, lésions qui du reste étaient considérables. Nocard (**63**) a trouvé une infiltration caséeuse diffuse d'un grand nombre de cotylédons ; le caséum répondait à une masse granuleuse sans structure riche en B., à la périphérie de laquelle existaient de rares cellules géantes. Siegen (**56**) a constaté à la surface placentaire de nombreuses granulations, lesquelles, examinées au microscope, révélaient la présence de cellules géantes typiques et d'un grand nombre de B.

3 et **4**. Lehmann (**126** et **130**) a trouvé les deux T. placentaires qui ont été décrites précédemment (p. 114). Dans les deux cas le placenta présentait à l'œil nu quelques points suspects ayant au microscope l'aspect typique de tubercules caséifiés au centre ; leur situation exacte n'a pas été précisée dans la première obs., où Lehmann dit simplement qu'ils empiétaient sur la zone des villosités fœtales ; elle a été mieux définie dans la seconde obs., où un tub. a été vu *englobant une villosité choriale*.

5. Calabrese (**127**) a découvert des lésions tuberculeuses dans un

placenta de cobaye qui paraissait macroscopiquement sain ; pourtant au niveau de son insertion utérine, il avait un aspect jaunâtre ; là des frottis sur lames montrèrent de nombreux B.

L'étude du placenta fut faite, après fixation dans l'alcool absolu, par le procédé des coupes en série.

Les lésions *prédominaient dans la caduque placentaire*, où l'on observait quelques tub. à centres caséeux et de plus une infiltration abondante de B., de cellules géantes et de cellules lymphoïdes. Venaient ensuite de l'*artérite* et de la *phlébite tuberculeuses* des vaisseaux utéro-placentaires. Les *parois maternelles des espaces intervilleux* étaient nettement tuberculisées, mais ce n'est qu'après une étude attentive de toutes les préparations que Calabrese a pu affirmer la présence d'*altération dans le placenta fœtal* (quelques petits tub. constitués par des amas lymphoïdes avec cellules géantes et B. en connexion avec les parois vasculaires. Il n'y avait aucune hémorragie dans le placenta (celui-ci a été débité en totalité en coupes sériées).

Calabrese conclut ainsi : « Altérations très marquées du placenta maternel, avec nombre considérable de B. groupés en amas énormes, altérations très minimes dans le placenta fœtal avec quelques rares B. Le placenta a donc fonctionné comme un filtre, mais un filtre imparfait. »

6. Birch-Hirschfeld et Schmorl (**51**) ont donné une description de la bacillisation commençante du placenta (voir p. 128) : ils ont trouvé à la surface de l'organe un *nodule blanchâtre unique riche en B.* qui n'a pas été étudié histologiquement : *dans le reste du placenta, il y avait seulement des B. sans altérations marquées des tissus*. Ces B. ont été découverts : 1° dans les espaces intervilleux au milieu des hématies, en nombre assez restreint du reste ; 2° dans la lumière des vaisseaux sanguins du placenta fœtal. Il n'y en avait pas dans le tissu fondamental des villosités. Tous ces B. étaient *libres*.

Comment s'est faite l'infection fœtale ? Par le mécanisme indiqué par Malvoz ? Certainement non, car nulle part dans le placenta il n'y avait trace d'hémorragie.

Par traversée de l'épithélium et du tissu des villosités? C'est l'hypothèse à laquelle se rallient Birch-Hirschfeld et Schmorl ; ils l'appuient sur ce fait que le revêtement épithélial des villosités était presque partout fort bien conservé, mais que *néanmoins en quelques points il manquait* et se trouvait remplacé par des masses granuleuses dégénérées, sans noyaux ; or précisément en un de ces points ils purent colorer un B. De plus, il n'y avait pas d'autre lésion pouvant expliquer le passage. Ce deuxième argument a peu de portée, le placenta n'ayant pas été coupé en totalité ; notamment, on n'a pas fait l'examen histologique du noyau macroscopiquement appréciable riche en B. qui existait à la surface de l'organe.

7 et **8**. Kockel et Lungwitz (**131**), chez la vache, ont, à l'inverse de Birch-Hirschfeld et Schmorl, observé des T. placentaires *avancées*.

1er *cas*. — Vache atteinte de T. avancée. T. utérine. — Cotylédons tuméfiés laissant écouler à la pression un liquide épais jaune sale.

Au microscope, en beaucoup de points les villosités maternelles sont détruites par la nécrose : en quelques points, la nécrose a également atteint les villosités fœtales; toutes les parties nécrosées renferment de nombreux B. isolés ou en amas, libres ou intra-cellulaires ; les cellules bacillifères ressemblent à des leucocytes ou bien consistent simplement en masses protoplasmiques sans noyaux.

Dans les points où les espaces intervilleux renferment des détritus riches en B., on trouve de nombreux B. dans les grosses cellules qui revêtent la villosité choriale, les noyaux étant ou non encore colorables (il faut noter que, très souvent, les noyaux étaient normaux). Au-dessous de la couche épithéliale, il y a de petits amas bacillaires libres dans le tissu chorial.

Dans les grands vaisseaux des villosités et dans les veines du chorion, petit nombre de B. généralement isolés, rarement en amas, toujours extra-cellulaires.

2e *cas*. — Vache atteinte de T. généralisée avec T. utérine. A l'œil nu, un certain nombre de cotylédons ont leurs dimensions normales, d'autres sont hypertrophiés, d'autres enfin sont très volumineux ; ces derniers renferment de petits foyers jaunâtres.

Au microscope les petits et moyens cotylédons sont indemnes de T., alors même que la muqueuse utérine sous-jacente est très malade. Au contraire, les gros cotylédons montrent souvent dans les espaces intervilleux des détritus avec dépôts calcaires et amas de matière pigmentaire brune.

L'extrémité des villosités maternelles est souvent nécrosée, à un degré moindre que dans le cas précédent. Un petit nombre des villosités fœtales sont transformées en une masse amorphe avec débris nucléaires et dépôts calcaires ; on distingue encore les contours de la villosité, mais tout épithélium a disparu à ce niveau.

Les B. sont disposés comme dans le cas précédent, sauf qu'on n'en trouve ni dans les veines du chorion, ni dans le tissu mésodermique du chorion (même sous les épithéliums chargés abondamment de B.).

Les obs. de Kockel et Lungwitz sont un exemple de tuberculisation progressive par continuité; le point de départ des lésions placentaires a été certainement l'endométrite caséeuse; les villosités maternelles ont été facilement envahies et nécrosées, ce qui a répandu les produits tuberculeux dans les espaces intervilleux. Alors temps d'arrêt du processus morbide : l'épithélium fœtal lui oppose une barrière efficace; les B. pénètrent dans les cellules de revêtement des villosités choriales, mais il leur faut un certain temps pour passer outre; dans l'obs. 2 il est expressément noté que, en ces points, on n'a pu rencontrer de B. sous l'épithélium; l'infection fœtale n'a eu lieu très probablement qu'à partir du moment où quelques villosités choriales ont été atteintes par le processus de caséification: c'est l'extension des lésions tuberculeuses de proche en proche et non la simple migration bacillaire qui a déterminé la pénétration des germes dans la circulation du fœtus.

9-13. Schmorl et Kockel (**129**) ont observé des T. placentaires : 1° chez une phtisique pulmonaire avancée sans généralisation

avec endométrite caséeuse, morte 4 jours après l'accouchement d'un enfant ayant une caséification des capsules surrénales; 2° chez une femme morte de granulie à la fin du 7° mois de la grossesse (enfant bacillisé); 3° chez une tuberculeuse avérée ayant succombé à une T. miliaire aiguë au commencement du 6° mois de la grossesse (enfant bacillisé); 4° chez une femme atteinte de phtisie pulmonaire et intestinale avec dissémination bacillaire discrète dans la rate, le foie, le rein gauche (fœtus de 8 mois paraissant indemne de bacillose); 5° chez une phtisique morte de granulie au terme de la grossesse (fœtus paraissant indemne de bacillose).

Ces cinq cas leur ont permis de donner de la T. placentaire la description la plus complète que nous possédions; comme les résultats obtenus ont été fort semblables dans les cinq cas, il est inutile de les exposer séparément.

Les tub. placentaires dans 3 cas étaient visibles à l'œil nu sous forme de foyers isolés, blanc jaunâtre, gros comme une tête d'épingle ou un pois, fort parcimonieusement dispersés dans l'organe. Deux fois, le placenta paraissait sain macroscopiquement.

Les altérations histologiques se rattachaient à deux types différents de lésions : 1° les modifications initiales se produisent à la surface des villosités dans les espaces intervilleux; 2° la T. se développe primitivement dans le tissu fondamental des villosités.

1er type. — La première modification pathologique est, dans ce cas, un amas de cellules épithélioïdes en un point circonscrit de la surface des villosités; en ce point, le revêtement cellulaire des villosités n'est plus reconnaissable, alors que le tissu fondamental de celles-ci ne présente rien d'anormal. Fort vraisemblablement, les cellules épithélioïdes résultent d'une prolifération du revêtement cellulaire des villosités, sous l'influence des B.

La croissance des tub. ainsi formés a lieu par suite de la prolifération des cellules épithélioïdes; l'espace intervilleux se comble peu à peu, et le tissu tuberculeux infiltre progressivement l'espace intervilleux voisin; de nombreuses villosités finissent ainsi par être complètement entourées par la néoplasie tuberculeuse, au milieu de laquelle apparaissent des zones de caséification et des cellules géantes avec B., tout à fait différentes des cellules géantes normales du placenta sain.

Les villosités qui sont engainées de la sorte par la T. *se conservent très longtemps intactes* et tranchent nettement sur le tissu de granulation environnant. Bien plus, les villosités à la surface desquelles a eu lieu la première colonisation bacillaire *résistent comme les autres.* Alors même que les espaces intervilleux sont remplis de nombreux B., les villosités adjacentes en sont presque toujours dépourvues. *Il semble donc que les villosités opposent une grande résistance à la pénétration des B.*

Mais, bien entendu, la résistance ne peut pas durer indéfiniment : quand le tissu tuberculeux intervilleux a subi en grande partie la caséification, la T. finit par atteindre les villosités ; leur revêtement épithélial se perd, et la néoformation pénètre dans la villosité pour s'y nécroser ultérieurement. Il se fait alors des modifications dans l'intérieur des vaisseaux des villosités (prolifération endothéliale, thrombose hyaline) ; l'un et l'autre processus

amènent l'*oblitération vasculaire*, fait d'une grande importance, puisqu'il montre que à ce moment les B. rencontrent des difficultés sérieuses pour pénétrer dans la circulation fœtale. Toutefois l'obstacle n'est pas absolu, puisque *dans leurs cinq cas* Schmorl et Kockel ont trouvé des B. dans les vaisseaux de *villosités à extrémité tuberculisée*. Ces B. étaient isolés et libres entre les hématies.

2e type. — Dans le cas n° 3, Schmorl et Kockel ont rencontré de plus (assez rarement du reste) une T. primitive des villosités : dans ce cas les premières modifications pathologiques consistent en ce fait que des *cellules polynucléées bacillifères* pénètrent dans l'intérieur de villosités à épithélium altéré par endroits ; c'est peut-être la lésion épithéliale qui a permis la pénétration de ces cellules bacillifères dans la villosité : il n'est pas invraisemblable de le supposer. Mais si on se rappelle que les villosités opposent une grande résistance à la pénétration des B., même quand elles sont entourées d'un tissu très riche en B., on est amené à faire une autre hypothèse, à savoir l'*arrivée des cellules bacillifères par la voie circulatoire*, la pénétration dans la circulation fœtale ayant eu lieu au niveau des villosités tuberculeuses du 1er type : les B. peuvent dans ce cas, ou bien passer par le fœtus et revenir au placenta, ou bien ne pas quitter cet organe et subir simplement un reflux au niveau du réseau capillaire fœtal des villosités; les altérations épithéliales seraient alors *secondaires* à l'arrivée des B. dans des villosités intactes.

La T. ainsi installée dans une villosité continue à y évoluer et finit par atteindre l'espace intervilleux voisin. Schmorl et Kockel ont trouvé ces tub. très pauvres en B., à l'inverse de ceux du premier type.

Les recherches de Schmorl et Kockel (1894) sur le placenta humain confirment donc, en les précisant et en les expliquant, les résultats auxquels étaient arrivés chez la vache Kockel et Lungwitz dans leur travail publié la même année; elles montrent que le B. ne franchit pas volontiers le placenta, qu'il passe *à la faveur de lésions tuberculeuses avancées en évolution*, lésions qui d'ailleurs peuvent avoir une étendue minime et ne pas être macroscopiquement appréciables ; elles vont directement à l'encontre des conclusions de Birch-Hirschfeld et Schmorl, pour lesquels le B. apporté par les vaisseaux maternels franchirait facilement la barrière épithéliale des villosités, et le tissu fondamental de celles-ci, et finalement pénétrerait dans les vaisseaux fœtaux sans avoir rencontré sur son passage d'autres lésions que des altérations épithéliales minimes.

14. Le travail de Warthin est venu deux ans plus tard plaider dans le même sens que ceux de Kockel et Lungwitz et de Schmorl et Kockel.

Warthin (voir p. 84) a retrouvé les deux types de lésions vus par Schmorl et Kockel, tub. intervilleux débutant par une prolifération cellulaire à la surface des villosités et tub. primitivement intra-villeux. Les premiers s'expliquent tout naturellement par le dépôt des germes à la surface des villosités fœtales, les seconds sont dus probablement à la pénétration des B. dans la circulation de la villosité.

On peut maintenant se faire une idée du mécanisme suivant lequel les B. franchissent le placenta chez la femme et chez la vache. Théoriquement, si on admet des lésions placentaires, trois hypothèses sont possibles (1).

1re hypothèse : Le placenta est devenu perméable grâce à des lésions anatomiques banales, telles que des foyers hémorragiques détruisant en quelque point la barrière placentaire et permettant ainsi aux microbes de passer par effraction. C'est la théorie de MALVOZ.

2e hypothèse : Pour peu que des altérations épithéliales minimes du revêtement cellulaire villeux se soient produites sous une influence quelconque, les B. peuvent arriver aux vaisseaux fœtaux en cheminant au travers des villosités. (Théorie soutenue en 1891, par BIRCH-HIRSCHFELD et SCHMORL.)

3e hypothèse : Les B. ne triomphent de l'obstacle placentaire qu'à la condition de créer des lésions nécrotiques qui font brèche (NOCARD, SCHMORL ET KOCKEL).

La première hypothèse n'est plus guère admise ; elle n'a pas été vérifiée dans l'étude de la transmission placentaire des infections les plus diverses, ou du moins les lésions hémorragiques invoquées par Malvoz ont toujours paru fort rares ; en ce qui concerne spécialement la T. elle ne s'appuie sur aucun fait.

La 2e hypothèse est basée sur l'étude de la bacillose placentaire dans le cas de BIRCH-HIRSCHFELD et SCHMORL ; or cette étude était incomplète ; non seulement un foyer jaunâtre riche en B. n'avait pas été étudié histologiquement, mais, de plus, des recherches poursuivies après la publication de leur travail leur ont permis de trouver dans le placenta des foyers tuberculeux qui avaient échappé au premier examen (129).

La 3e hypothèse enfin est fondée sur les 14 observations énumérées tout à l'heure ; je rappelle que deux d'entre elles concernent des cas de T. placentaire très avancée d'après le simple examen macroscopique et que toutes les autres donnent la des-

(1) Il y aurait encore la possibilité d'une infection fœtale par voie lymphatique, hypothèse qu'il est impossible de discuter, les lymphatiques placentaires n'ayant pas été étudiés (Schmorl et Kockel).

cription de lésions histologiques notables faisant comprendre le passage des germes de la manière suivante : apport des B. dans les lacs sanguins maternels ; formation de tub. sur les parois fœtales de ces lacs ; extension et nécrose des tubercules, d'où finalement destruction du sommet de villosités fœtales et arrivée des B. dans les vaisseaux du chorion.

On doit se demander maintenant si dans tous les cas de contagion intra-utérine de la T., le passage des germes a lieu par ce mécanisme ou si, au contraire, les B. ne peuvent pas traverser un placenta normal. Il est admis sans conteste que certains épithéliums, tels que ceux de l'intestin, de l'utérus, du larynx, se laissent franchir par les B. sans présenter la moindre lésion appréciable ; pourquoi donc, a-t-on dit, cette règle ne s'appliquerait-elle pas au mince revêtement cellulaire des villosités fœtales humaines ? Mais ce revêtement ne constitue pas à lui seul tout l'obstacle ; il faut aussi que les B. traversent le tissu fondamental de la villosité ; or on n'est pas encore suffisamment fixé à l'heure actuelle sur les rapports histologiques précis chez l'homme des capillaires fœtaux et des espaces sanguimaternels pour décider *a priori* si le passage sans lésions est ou non vraisemblable. L'*histologie pathologique* n'est pas favorable à cette manière de voir. On a vu précédemment que les villosités, alors même qu'elles sont entourées complètement de néoplasie tuberculeuse riche en B., se conservent intactes pendant très longtemps, que sous l'épithélium envahi par les B. le tissu fondamental reste indemne, opposant à l'envahissement microbien une remarquable résistance : Schmorl et Kockel ont montré de plus qu'un processus de défense efficace est réalisé par l'oblitération des capillaires fœtaux aux environs des tubercules atteignant les villosités. Donc le B. passe avec difficulté malgré la formation de lésions destructives où il abonde ; on a peine à admettre que, rencontrant les mêmes tissus normaux, il réussisse à les traverser.

A côté de ces arguments théoriques, *que nous apprend l'examen impartial des faits ?*

On doit faire abstraction de tous les résultats acquis par

l'étude du placenta des lapins et des cobayes ; Maffucci, Ausset, ont trouvé le placenta normal dans des cas où le fœtus était bacillisé ; mais cela ne veut pas dire le moins du monde qu'il en soit de même chez l'homme.

Si au contraire, chez les ruminants, à structure placentaire compliquée, on démontrait l'intégrité histologique d'un placenta perméable pour les B., la question du passage sans lésions, chez l'homme, aurait fait un grand pas.

Dans les cas de T. congénitale chez les bovidés et chez l'homme le placenta a été examiné 17 fois ! 8 fois existaient des lésions tuberculeuses avérées ; 1 fois seulement (cas de Sarwey), on a fait la recherche microscopique de la T. sans rien trouver ; mais étant donnée la difficulté évidente de cette étude (1), difficulté telle que Birch-Hirschfeld et Schmorl, à l'époque de la publication de leur mémoire, avaient méconnu des petits foyers tuberculeux qu'ils découvrirent ultérieurement, on ne peut attacher une importance décisive au résultat négatif de Sarwey. Dans les 8 autres cas, le placenta *macroscopiquement* était normal : cela ne prouve absolument rien contre sa tuberculisation possible, car les tub. peuvent facilement échapper à l'œil nu s'ils sont de dimensions minimes. D'ailleurs 3 de ces placentas en apparence sains, ont été inoculés au cobaye, et dans les 3 cas (2)

(1) « Il est à penser que l'altération tuberculeuse du placenta est bien plus fréquente qu'on ne croit jusqu'ici ; dans les cas où l'on dit n'avoir trouvé aucune lésion du placenta, peut-on être effectivement certain qu'il n'y avait pas de lésion ? Je suis sûr que pour le placenta que j'ai étudié, si je n'avais entrepris une étude minutieuse, beaucoup des altérations que j'ai consignées auraient certainement échappé. Bien des fois un amas insolite de cellules trouvé dans une préparation m'a servi de guide pour la recherche d'un tub. vrai, que je trouvais bien plus haut ou plus bas dans la série des préparations. Ainsi il est à penser qu'en débitant avec soin le placenta des animaux tuberculeux, on le trouverait altéré par la T. bien plus souvent ; de petites lésions peuvent échapper facilement à un examen superficiel, et échappent certainement si l'on ne pratique des coupes en séries et si on n'étudie les préparations une par une avec beaucoup de soin, ce qui n'est pas toujours agréable. Si cela est vrai pour le placenta des animaux, les difficultés se multiplient pour le placenta humain, celui-ci étant un organe beaucoup plus volumineux, au point qu'il est à peu près impossible d'étudier les altérations sur des coupes en séries portant sur tout l'organe (Calabress) (127). »

(2) 1er cas (Landouzy et Martin). Mère atteinte de phtisie pulmonaire et laryngée avec poussée aiguë, on inocule un peu du sang du cœur du fœtus et un petit fragment de placenta, le cobaye inoculé avec le placenta meurt tuberculeux au bout de 40 jours, l'autre cobaye succombe le 65e jour également de T.

2e cas (Avihagnet). La mère était morte de T. généralisée.

3e cas (Londe). Mère morte de phtisie pulmonaire et intestinale avec granula-

le résultat fut positif, ce qui montre tout au moins que les B. avaient tendance à séjourner dans les espaces sanguins du placenta.

Donc toutes les vraisemblances sont pour l'exactitude de l'opinion soutenue depuis longtemps par M. Nocard, *que la T. n'infecte le fœtus qu'à la condition de créer tout d'abord des lésions placentaires.*

Or, **le placenta est un organe où les tub. ne se développent pas volontiers.** Dans les conditions les plus favorables, quand il existe une granulie généralisée de la mère, que par suite le placenta, tissu essentiellement vasculaire, reçoit un grand nombre de B., on voit tous les viscères présenter des tub., et le placenta, ou bien rester indemne en apparence (cas de Weichselbaum, de Jani), ou bien n'être touché que d'une manière très discrète, à un degré beaucoup moindre que les autres organes. Et pourtant on ne peut pas invoquer, pour expliquer cette immunité absolue ou relative, la rapidité de la circulation ; bien au contraire, comme le font observer Schmorl et Kockel, le sang filtre dans les espaces intervilleux avec une extrême lenteur, conséquence de l'étroitesse et des sinuosités de ces espaces ; il a donc toutes chances de laisser déposer à ce niveau les corps étrangers qu'il contient, B. entre autres : malgré cela, le placenta ne renferme ordinairement qu'un très petit nombre de tubercules difficiles à mettre en évidence.

Les inoculations expérimentales (1) confirment ces résultats :

tions péritonéales, mais sans généralisation véritable. Inoculations positives avec le placenta, le sang de la veine ombilicale et les organes du fœtus ; *le sang ombilical a donné lieu à une T. moins intense que le placenta.*

(1) Charrin et Karth (1885) (**123**) inoculent à un cobaye un fragment de placenta provenant d'une tuberculeuse ; *l'animal meurt de T.* deux mois plus tard. A observer que le placenta avait été conservé plusieurs heures sans précautions spéciales dans un tiroir de la salle d'hôpital, de sorte que le résultat est douteux.

Bouygues et Lesage (1888) (**327**) examinèrent 32 *placentas* de femmes atteintes de T. avérée macroscopiquement, microscopiquement et par inoculations aux cobayes, *sans obtenir un seul résultat positif.*

Hutinel (1891) (**114**) *inocule sans succès les placentas de quatre phtisiques* (enfants morts presque aussitôt).

Vignal (1891) (**113**) obtient les *mêmes résultats négatifs avec 16 placentas de tuberculeuses* : 3 fois, enfants et mères moururent peu après l'accouchement, 1 fois l'enfant survécut, mais la mère mourut de T., 8 fois les mères malgré leur phtisie avancée survécurent, mais l'enfant succomba, 4 fois mères et enfants survécurent.

Londe et Thiercelin (1893) (**57** et **58**) *inoculent 5 placentas et obtiennent 2 résultats*

Charrin et Karth, Bouygues et Lesage, Hutinel, Vignal, P. Londe et Thiercelin, Bolognesi, Bugge recueillirent les placentas de 73 tuberculeuses atteintes pour la plupart de phtisie pulmonaire avancée sans généralisation ; aucun de ces placentas n'était macroscopiquement tuberculeux : l'examen histologique fut pratiqué un certain nombre de fois sans résultats, et l'inoculation au cobaye donna 67 résultats négatifs et 5 résultats positifs ; ceux-ci comprennent un cas douteux, un cas coïncidant avec une T. congénitale certaine, un cas coïncidant avec une T. congénitale douteuse, un cas sans bacillose fœtale, un cas où l'enfant mort quelques jours après n'a pas été examiné.

De l'étude histologique des placentas tuberculeux, comme de l'étude des bacilloses congénitales, ressort enfin un enseignement important ; c'est que le placenta, même dans les cas où il se laisse forcer par la T., **protège néanmoins le fœtus d'une manière efficace contre l'invasion bacillaire**. Les cas les plus démonstratifs à cet égard sont ceux de Lehmann (p. 114), où deux placentas dûment tuberculeux répondaient à des enfants macroscopiquement indemnes de B., et ceux de Schmorl et Kockel (p. 132) où malgré l'existence de tub. placentaires et la présence de quelque B., dans les vaisseaux du chorion le microscope et les inoculations ne réussirent pas à déceler la bacillose

négatifs (tuberculeuse au 1er degré survivant ainsi que son enfant et tuberculeuse au 3e degré survivant à l'accouchement, tandis que l'enfant meurt à cinq semaines non bacillisé), *et trois résultats positifs* : 1° tuberculeuse avancée morte 4 mois après l'accouchement, enfant mort à 40 jours peut-être bacillisé congénitalement ; 2° phtisique avancée morte 10 jours après la délivrance, enfant mort à 8 jours ; 3° phtisique avec granulie péritonéale et ulcérations intestinales morte peu après l'accouchement, enfant bacillisé).

Bolognesi (1895) (**117**) *a inoculé dans 13 cas des fragments ou du suc de placenta* à de nombreux cobayes ; ces placentas provenaient de 7 phtisiques avancées mortes peu après l'accouchement, sans généralisation, de 4 tuberculeuses peu avancées restées bien portantes après l'accouchement, et de deux phtisiques très avancées qui n'ont pas succombé. *Un seul résultat positif fut obtenu* avec un cas du premier groupe ; le placenta renfermait peu de B., car la moitié des animaux inoculés survécurent. L'enfant mort 3 jours après n'était pas bacillisé.

Jens Bugge (1896) (**71**) a étudié les placentas de *deux phtisiques* ayant procréé des enfants vivants ; *dans le premier cas*, c'était une phtisique avancée ; le placenta ne renfermait au microscope ni tub. ni B. ; 2 cobayes inoculés avec des morceaux du placenta et conservés 40 jours restèrent indemnes ; même résultat négatif avec le sang ombilical. *Dans le second cas* (tuberculeuse fébrile), le placenta à l'œil nu et au microscope paraissait normal : on inocula du sang ombilical à un cobaye qui resta bien portant (conservé 3 mois).

fœtale; donc les germes n'avaient passé qu'en proportion infinitésimale.

Du reste, dans toutes les observations de T. placentaire étudiée au microscope, les altérations étaient très marquées dans le placenta maternel (1), très minimes dans le placenta fœtal, et le fœtus infecté avait une bacillose beaucoup moindre qu'on n'aurait pu s'y attendre d'après l'intensité de l'infection sanguine maternelle et d'après l'état avancé des lésions placentaires.

Un point intéressant serait de savoir **dans quelle forme de T. maternelle se réalise de préférence la T. placentaire** : les 13 obs. de placentas tuberculeux chez la vache et chez la femme ont été recueillies dans des cas très différents : T. cliniquement localisée à l'appareil génital interne (1 fois), phtisie pulmonaire avec endométrite caséeuse (3 fois), phtisie très avancée sans généralisation (2 fois), T. miliaire diffuse (6 fois), vache vivante à lésions inconnues (1 fois). Les deux conditions essentielles de la T. placentaire semblent être d'après cela la *granulie* ou la *T. génitale*. Mais en acceptant l'opinion que toute T. congénitale a été précédée d'une lésion placentaire spécifique, on arrive aux conclusions suivantes :

1° *La transmission intra-utérine de la T. peut se réaliser par formation de tub. placentaires chez une femme atteinte d'une T. localisée peu grave.* Théoriquement on conçoit fort bien cette possibilité, puisque l'évolution de la T. nous montre journellement des foyers bacillaires isolés donner naissance à une autre T. locale sans qu'il se produise d'infection sanguine permanente; seulement, en raison de l'inaptitude du placenta à cultiver le B., la localisation sur cet organe doit être dans ces conditions excessivement rare : elle existait probablement dans les cas de SABOURAUD, AUSSET, HENKE, SABRAZES, SIEGEN.

2° *La T. placentaire a plus de chances de survenir quand la muqueuse utérine est le siège de lésions tuberculeuses.* Dans la plupart des obs. de ce genre, l'endométrite spécifique coexistait avec une T. pulmonaire grave ; il peut se faire aussi que la salpingo-ovarite

(1) A l'exception du cas de BIRCH-HIRSCHFELD et SCHMORL.

soit cliniquement primitive, peut-être plus fréquemment qu'on ne pense : ces cas doivent assez facilement passer inaperçus.

3° *La T. placentaire accompagne le plus souvent une infection sanguine sévère.* Mais cela ne veut pas dire qu'elle suppose nécessairement une T. miliaire aiguë généralisée ; elle doit se rencontrer également dans des phtisies pulmonaires graves, où l'infection sanguine, sans atteindre son maximum d'intensité, peut exister d'une façon intermittente et discrète ; ne sait-on pas qu'il est des granulies non mortelles, et que, dans les phtisies localisées, des germes sont par instants lancés dans le courant circulatoire ? Cela nous fait concevoir la transmission héréditaire de la T. par des mères capables de survie plus ou moins prolongée.

4° J'ai mentionné précédemment l'hypothèse, émise par Baumgarten, de l'infection ovulaire dans la trompe par des B. venus de l'abdomen ; on doit envisager aussi la possibilité d'une *tuberculisation placentaire au cours de la péritonite tuberculeuse* ; les leucocytes bacillifères arriveraient au placenta non par voie sanguine, mais poussés le long de la muqueuse des trompes de Fallope par le mouvement des cils vibratiles ; il manque à cette hypothèse la consécration des faits (1).

Une dernière question se pose : **A quel moment se constitue la T. placentaire et quand favorise-t-elle le plus l'infection fœtale ?**

Les obs. de Warthin et de Kockel et Lungwitz montrent que la T. placentaire *peut être très précoce*, puisque les altérations tuberculeuses étaient fort marquées dans des placentas de 4 mois et de 4 mois 1/2 : il est vrai que ces placentas s'étaient développés dans une muqueuse en grande partie caséifiée. La T. placentaire *hématogène* a été trouvée par Schmorl et Kockel dès le début du 6ᵉ mois ; elle était déjà assez ancienne dans ce cas (lésions histologiquement caséeuses) : fort vraisemblablement, elle peut se constituer dès le moment où s'établit la circulation définitive du fœtus.

(1) Dans un cas de T. péritonéale étendue avec T. de l'*ostium abdominale* des trompes, Schmorl et Kockel ont cherché en vain des lésions tuberculeuses et des B. dans la caduque et dans le placenta.

Comme les tub. se forment et croissent assez lentement et que les altérations du placenta doivent parvenir à un stade avancé pour laisser filtrer les germes, la contagion intra-utérine acquiert probablement son maximum de fréquence dans les trois derniers mois de la grossesse, surtout dans le dernier mois, puisque c'est à ce moment que les tub. placentaires arrivent à leur plus grand développement possible.

Selon Gaertner (28) le danger augmente encore *pendant le travail*, voici pourquoi : depuis les recherches de Budin on a soin d'attendre la cessation des battements funiculaires pour lier le cordon, de manière à faire bénéficier l'enfant d'une moyenne de 90 grammes de sang dont il eût été privé par une section immédiate du cordon ; ce sang pénètre dans le fœtus par suite de l'aspiration thoracique due à l'établissement de la respiration pulmonaire; si donc à ce moment quelques B. sont sur le point de pénétrer dans le placenta fœtal, ils seront attirés énergiquement dans la veine ombilicale, et arriveront à l'enfant; d'autre part, les déchirures placentaires que le traumatisme obstétrical a peut-être créées favorisent également l'infection fœtale de la dernière heure.

Dans la discussion de l'H.P. de la T., on doit tenir grand compte de l'hypothèse de Gaertner : *Si réellement il se produit une infection fœtale contemporaine de la naissance par quelques rares B., on conçoit fort bien qu'elle reste latente un certain temps sans se manifester, on conçoit aussi que les B. puissent alors infecter primitivement le poumon de préférence à tout autre organe.* C'est en effet dans le poumon que se loge la quantité supplémentaire de sang introduite dans le corps de l'enfant; c'est à ce moment que, la petite circulation étant définitivement établie, le tissu pulmonaire commence à jouer le rôle de filtre sanguin et à fixer les B. au passage.

Il n'est pas absurde de supposer que les phénomènes de l'accouchement soient capables, chez une tuberculeuse, de mobiliser les B. et par suite d'en amener quelques-uns dans les lacs sanguins maternels où volontiers ils s'arrêteront. Mais suffira-t-il de la déplétion placentaire pour leur faire traverser les villo-

sités? Cela n'est pas démontré, et comme les déchirures du placenta n'ont pas de raison d'exister au cours d'un travail normal, l'infection *au moment de la naissance* d'un fœtus qui jusqu'à présent aurait échappé à la contagion, ne semble pas très vraisemblable. Tout au plus peut-on admettre que s'il existe déjà antérieurement quelque lésion placentaire capable d'amener les germes dans les vaisseaux du chorion, l'aspiration sanguine favorisera l'infection de l'enfant.

Mais nous avons un moyen pratique de vérifier l'hypothèse de Gaertner, c'est d'inoculer aux animaux le sang ombilical aseptiquement recueilli au moment de l'accouchement. Un résultat positif ne prouvera pas autre chose que la présence des B. dans la circulation de l'enfant ; un résultat négatif démontrera que, dans le cas donné, la déplétion placentaire n'a pas déterminé l'infection fœtale. Il y aurait grand intérêt à réunir un grand nombre de cas négatifs de ce genre (Voir p. 164 l'exposé des quelques résultats obtenus par l'emploi de cette méthode).

J'ai longuement exposé dans les pages qui précèdent les faits positifs ou négatifs, certains ou douteux, détaillés ou incomplets, qui peuvent *directement* servir à l'étude de l'H.P. de la T. De ce faisceau de documents accumulés par les expérimentateurs et les anatomo-pathologistes ne se dégage pas une conclusion évidente ; trop d'obscurités persistent, trop d'affirmations contraires se dressent les unes en face des autres ; on hésite à prendre parti : tantôt (obs. de R. Koch, expériences de Sanchez Toledo, Straus, Vignal, Nocard, Bang) on se croit autorisé à rejeter la bacillose congénitale dans la catégorie des presque impossibilités ; tantôt (expériences de Gaertner, Bar et Rénon, Londe, Ausset) on se demande si le passage des germes n'a pas lieu réellement chez bon nombre de tuberculeuses. Par-dessus tout, la théorie de Baumgarten, invraisemblable pour ceux-là seulement qui méconnaissent la marche habituelle de la T. dans l'organisme, vient jeter le doute dans l'esprit.

Cependant au milieu des brumes cachant la vérité on voit briller des points lumineux qui constituent des repères impor-

tants. Il faut en retenir l'indication générale, la préciser et en faire la base des raisonnements, des hypothèses et des nouvelles recherches.

1er point. — *Non seulement la T. fœtale existe, mais elle est compatible avec le complet développement et la parfaite viabilité de l'enfant.* A première vue, cette donnée n'est pas évidente ; sans même tenir compte du cas de Sarwey où le fœtus tuberculisé était un monstre, sur la trentaine de cas congénitaux démontrés à la suite d'autopsies d'enfants, dans la moitié des cas il s'agissait d'un fœtus ou d'un enfant mort-né, dans l'autre moitié d'un enfant né vivant avant terme ou à terme et n'ayant survécu que de 1 à 15 jours. Mais cela ne veut pas dire que la T. congénitale soit incompatible avec la vie ; on n'a pu étudier ainsi que les formes les plus graves de bacillose héréditaire, celles qui tuent le fœtus ou le nouveau-né ; les obs. telles que celle de Malvoz et Brouvier, où un veau abattu à six semaines avait une T. démontrée congénitale par la disposition des lésions, les cas de T. chirurgicale héréditaire observés par Lannelongue chez des enfants de un et deux mois capables de guérir de cette T., par Sabrazès chez un jeune homme de quinze ans, démontrent qu'un enfant peut naître bacillisé et parfaitement viable.

2e point. — *Une réserve étant faite pour les granulies fœtales généralisées et pour l'infection bacillaire survenue au moment même de la naissance, on peut dire que la T. congénitale a tendance à se localiser dans le foie ou dans les ganglions correspondants : quand elle respecte ces organes, elle atteint volontiers les os, les ganglions, les capsules surrénales, mais elle ne frappe les poumons que secondairement et accessoirement.* Telle est la conclusion qui résulte de l'examen des T. congénitales avec lésions ; les cas de T. fœtale sans lésions renseignent peu en général sur les localisations de la maladie, mais les quelques obs. où une étude détaillée a été faite sont absolument confirmatives de l'opinion précédente : Schmorl et Kockel ont trouvé des B. dans le foie et dans les ganglions du hile, mais non dans les autres organes ; Schmorl et Birch-Hirschfeld en ont rencontré dans le foie, la bactérioscopie des poumons et des reins restant négative ; Bar et Rénon ont eu

des résultats d'inoculation positifs avec le sang ombilical et le foie, négatif avec le poumon ; JENS BUGGE a obtenu une infection bacillaire du cobaye très intense avec le sang de la veine ombilicale, moins intense avec le foie, moins intense encore avec le parenchyme pulmonaire (1).

3e point. — *Les tubercules congénitaux sont infiniment rares* : partisans de l'hérédité et contagionnistes sont d'accord là-dessus : les uns comme les autres expliquent la chose très facilement, ceux-ci par la rareté de la T. héréditaire elle-même, ceux-là par ce fait que la T. héréditaire se manifeste sous une autre forme ; en effet, sans discussion possible (**4e point**), *la bacillose fœtale peut exister sans créer de lésions macroscopiques ni même histologiques.*

Un 5e point, théoriquement vraisemblable, pratiquement démontré, c'est que *les résultats négatifs des inoculations n'ont au point de vue de la non-existence de la T. congénitale sans lésions qu'une valeur médiocre*; quand on songe aux difficultés de ces recherches (2), on ne peut contester que des faits de ce genre ne passent très facilement inaperçus; les cas négatifs de VERCHÈRE, LEYDEN, GALTIER, CHAMBRELENT, HUTINEL, VIGNAL, STRAUS, BOLOGNESI, BUGGE, DOLÉRIS et BOURGES, SICARD et MERCIER, prouvent qu'*une infection bacillaire généralisée du fœtus humain est exceptionnelle*, ils ne renseignent pas sur la fréquence possible d'une bacillose limitée; seules des inoculations de la totalité du fœtus ont à ce point de vue une signification précise; dans les cas, peu fréquents du reste, où elles ont été faites (GALTIER, GAERTNER) elles ont donné une proportion absolument inattendue de B. fœtales (3). Mais ces résultats sont passibles d'objections graves : d'abord, ils sont contraires aux obs. constamment négatives de KOCH, STRAUS... chez des petits laissés en vie, ce qui diminue leur portée ; en outre, ils ont été obtenus chez des ani-

(1) Le cas de HENKE a été exposé et discuté précédemment, p. 135.

(2) Exemple : SCHMORL et KOCKEL dans deux cas ne démontrent la bacillose fœtale qu'à la suite d'investigations laborieuses, dans deux cas ils ne réussissent pas à la trouver malgré son existence à peu près certaine.

(3) Proportion de GALTIER (1891) chez les lapins et les cobayes 20 p. 100.
— GAERTNER (1893) — lapins.............. 10 —
— — — souris.............. 11 et 50 p. 100.

maux de laboratoire auxquels on a conféré une T. expérimentale très sévère, se rapprochant sans doute des granulies humaines, mais différant beaucoup des phtisies pulmonaires chroniques. Il faudrait réaliser ces expériences avec des *fœtus humains*, ce qui est à peu près impossible.

La difficulté pourrait être tournée par la *tuberculinisation* ; Nocard et Bang ont poursuivi dans ce sens, chez les bovidés, des recherches du plus grand intérêt, qui malheureusement ne résolvent le problème qu'en partie, les vaches sur lesquelles ils ont expérimenté étant pour la plupart atteintes de T. minime décelée par la tuberculine et non pas de phtisie pulmonaire.

Donc actuellement le problème de l'H. P. de la T. reste posé : comme les recherches expérimentales ne sont pas directement applicables à l'homme, que la connaissance de l'histologie du placenta humain à terme n'est pas suffisamment précise pour permettre de conclure *a priori*, que la rareté des T. congénitales avec lésion n'est pas un argument contre la fréquence de la bacillose héréditaire ; comme, d'autre part (les faits négatifs observés chez les fœtus humains n'étant pas probants), la proportion des T. congénitales sans lésions nous est à peu près inconnue, on voit que l'étude directe de la question ne suffit pas à la résoudre ; il faut recourir à d'autres méthodes, dont la principale est l'observation de la T. du premier âge.

CHAPITRE IV

ARGUMENTS INVOQUÉS EN FAVEUR DE LA FRÉQUENCE DE L'H. P. DE LA T.

Sommaire. — I. ARGUMENTS CLINIQUES. — Ils n'ont qu'une valeur minime : l'observation clinique attribue souvent à la T. des affections qui en sont indépendantes (principalement chez l'enfant) : inversement, elle méconnaît certaines formes de T. La statistique expose à prendre pour des exemples d'hérédité l'infection des parents par les enfants. — La clinique est incapable en général de démêler la part qui revient à la contagion dans l'étiologie des T. familiales : dans certains cas, cependant, la contagion est éliminée ; on voit aussitôt l'influence héréditaire devenir insignifiante.
II. ARGUMENT DE LA GRANDE FRÉQUENCE DE LA T. DU PREMIER AGE. — Méconnue autrefois, bien mise en lumière par M. Landouzy, elle est actuellement chose démontrée : interprétations opposées des partisans de l'hérédité et des contagionnistes. *La fréquence de la T. infantile augmente avec l'âge* : statistiques de Bollinger, Heller, Hutinel, Kossel chez l'enfant, de Siedamgrotzky chez les bovidés : les contagionnistes considèrent avec raison ce fait comme un argument important contre l'hérédité du germe : réponse des non-contagionnistes.
Étude sommaire des formes de la T. infantile. — Contrairement à ce que prétendent les partisans de l'hérédité, cette étude établit formellement que chez les rejetons de phtisiques les B. sont d'origine extérieure.
Rareté de la T. dans les trois premiers mois. — Résumé des statistiques précédentes. Statistique de Frœbelius.
Étude de la T. infantile précoce. — On peut classer les obs. en cinq groupes : 1. Cas vraisemblablement congénitaux. — 2. Cas démontrés non héréditaires par les circonstances étiologiques. — 3. Cas probablement dus à l'inhalation. — 4. Cas où la prédominance des lésions dans les poumons fait penser à une infection par les voies aériennes sans éliminer l'hypothèse de bacillose congénitale. — 5. Cas où l'on ne peut avoir aucune opinion sur l'origine des B.

Nous avons vu, au chapitre précédent, que les cas de T. congénitale *avec lésion* sont exceptionnels, qu'ils ne se rencontrent que de très loin en très loin, que, par suite, ils ne peuvent pas entrer en ligne de compte d'une manière efficace dans la propagation de la T. humaine. Les cas démontrés de T. congénitale *sans lésion à la naissance* sont fort rares également, mais ici on

peut objecter avec une certaine vraisemblance que cette rareté ne signifie rien, qu'elle résulte de l'extrême difficulté des recherches, et que, en raison de ces difficultés, les nombreux cas négatifs observés restreignent peu la portée et la valeur des cas positifs : ceux-ci, disent les partisans de l'hérédité bacillaire, sont beaucoup plus fréquents qu'il ne semble, et, en faveur de leur manière de voir, ils invoquent une série d'arguments qu'il nous faut maintenant passer en revue.

I. — ARGUMENTS CLINIQUES.

Ces arguments sont tirés de l'étude de la propagation de la T. dans les familles, par la recherche exacte des antécédents héréditaires de chaque sujet. Une foule de documents ont été publiés dans ce sens ; il me serait facile en les résumant d'écrire un gros mémoire. Je préfère les passer sous silence, leur valeur scientifique étant *secondaire* ; c'est précisément parce qu'on a longtemps discuté, en s'appuyant sur des observations purement cliniques, que les opinions les plus opposées ont pu exister côte à côte en se fondant sur des faits en apparence démonstratifs les uns comme les autres. On a vu ainsi des cliniciens prétendre que la T. est héréditaire 90 fois sur 100, tandis que d'autres statisticiens n'invoquent l'influence de l'hérédité bacillaire que dans des proportions minimes, 9 p. 100 et moins encore.

La haute valeur médicale des hommes qui se sont livrés à ces recherches cliniques ne permet pas d'attribuer les différences des résultats obtenus à des insuffisances d'observation. C'est la méthode qu'il faut accuser et non ceux qui l'ont employée. Il convient de rappeler tout d'abord la **difficulté extrême de poser, dans certains cas, le diagnostic de T.** ; chez les enfants surtout, ces difficultés sont assez fréquemment insurmontables. Dans les obs. publiées on voit bien souvent la « méningite tuberculeuse » constatée sans vérification anatomique, et toujours on conclut à la T. Mais on sait aujourd'hui, grâce surtout aux recherches de M. Hutinel, que le syndrome de la méningite tuberculeuse peut se rencontrer, et se rencontre souvent en dehors de toute T. ;

qu'il est réalisé par des infections de toute nature à point de départ intestinal ou pulmonaire. De même, les broncho-pneumonies à évolution lente, qui peu à peu cachectisent un enfant et finissent par l'enlever au milieu d'un processus symptomatique où les signes locaux pulmonaires ont une part aussi importante que les phénomènes de déchéance générale, sont habituellement prises pour de la T., et cependant l'autopsie suivie d'un examen bactériologique minutieux vient fréquemment démontrer que le B. de Koch n'est pas en scène, qu'on a affaire uniquement à des dilatations bronchiques pleines de pus, en somme à une infection pulmonaire chronique non tuberculeuse. On pourrait multiplier ces exemples ; mais à quoi bon ? ce sont des faits de connaissance presque banale auxquels je fais allusion, et tout clinicien qui suit ses petits malades jusque sur la table d'autopsie a éprouvé maintes fois, sans doute, la surprise désagréable d'un diagnostic qui semblait ferme, renversé à l'amphithéâtre.

Inversement, parmi les individus considérés par les statistiques comme indemnes de T., combien en est-il qui portent un foyer bacillaire latent, ou chez lesquels la T. se dissimule sous le masque d'une affection, fébrile ou non, d'apparence banale ! En d'autres termes, l'observation clinique à elle seule n'est pas toujours suffisante pour décider si un sujet rentre ou non dans la classe des tuberculisés, elle décèle facilement la phtisie pulmonaire, elle méconnait un certain nombre de formes de T. A plus forte raison est-il fréquent de se tromper quand on base un diagnostic de phtisie des ascendants sur les *renseignements* fournis par le malade. Les erreurs sont d'autant plus faciles que, dans les statistiques, on est exposé sans cesse à considérer comme héréditaires des tuberculeux *dont les parents ne sont devenus phtisiques que longtemps après la naissance de leurs enfants*; il peut même se faire que ce soient ceux-ci qui aient infecté ceux-là. Mais une objection beaucoup plus sérieuse encore doit être faite à la méthode clinique; c'est que, d'ordinaire, elle est incapable de renseigner sur la part qui revient à la contagion dans l'étiologie de la T.; comme le faisait observer

Cohnheim (4) dès 1879, ce qui semble être une transmission héréditaire de la maladie n'est habituellement qu'un cas de contagion imputable à la cohabitation avec les parents phtisiques ou à la contamination du local. Si dans les villages, dans les hameaux, cette cause d'erreur se rencontre, combien plus importante encore est-elle dans les grandes villes, où l'existence est plus sédentaire, où les membres d'une même famille vivent plus tassés les uns sur les autres!

En toute rigueur, l'*observation clinique ne peut, sauf exception, nous apprendre rien de plus que ceci : la prédilection manifeste de la T. pour certaines familles.* Le point important serait de savoir à quelle cause la rattacher : T. congénitale ? infection *post partum* par suite de la présence d'un ou de plusieurs phtisiques dans la famille ? infection du local où est élevé l'enfant ? ou enfin prédisposition à la T. ? Lorsque cette prédisposition existe, elle ne peut manquer de jouer un rôle important, en raison des multiples occasions où l'enfant a chance de recevoir le B.

Dans quelques cas pourtant, les circonstances paraissent moins défavorables à l'observation clinique, *les enfants étant soustraits de très bonne heure à la contagion familiale* ; généralement alors la maladie épargne ou semble épargner ces rejetons de phtisiques ; certaines obs. sont à ce point de vue tout à fait probantes, car on voit mourir de T. les enfants élevés au logis paternel, tandis que les enfants de la même famille, isolés des parents dès la naissance, restent indemnes. Mieux encore, Bernheim (XIe Congrès international de Rome en 1894) a eu occasion d'observer trois phtisiques accouchant de jumeaux. Chaque fois il a pu faire nourrir un des enfants dans la maison paternelle par une nourrice saine, pendant que l'autre, envoyé à la campagne, était élevé au biberon. Les trois enfants qui restèrent dans leur famille moururent, l'un de T. pulmonaire, les deux autres de méningite tuberculeuse. De plus, deux des nourrices primitivement saines succombèrent aussi de T. Par contre, les enfants élevés à la campagne dans de bonnes conditions hygiéniques restèrent vivants et bien portants.

Les partisans de l'hérédité, sans nier l'exactitude des faits de ce genre, repoussent les conclusions que les contagionnistes ont prétendu en tirer : ils font remarquer, fort justement du reste, que la T. est une maladie à évolution lente, à trêves prolongées, à issue indécise, à guérison possible, même fréquente, et que par suite les enfants regardés comme indemnes, pourraient bien avoir reçu tout de même le germe à la naissance : cette hypothèse n'est pas invraisemblable, mais enfin elle est une hypothèse, et nous verrons plus loin (1) les raisons qui permettent d'affirmer qu'elle n'est que cela ; quand bien même elle serait exacte, il resterait néanmoins démontré que *l'influence néfaste de l'hérédité est singulièrement amplifiée par le séjour dans le milieu familial infecté*, car, sans nier d'aucune manière l'action reconstituante exercée sur un organisme débile par l'air salubre de la campagne, on doit nécessairement attribuer, en grande partie, les T. graves des enfants conservés au contact des parents à l'intensité de la contagion *post partum*, venant compliquer une hérédité tuberculeuse, bacillaire ou non.

II. — ARGUMENT DE LA GRANDE FRÉQUENCE DE LA T. DU PREMIER AGE.

La grande fréquence de la T. des tout jeunes enfants a été longtemps méconnue. Papavoine (1830) (**175**) parle seulement d'enfants tuberculeux au-dessus de 2 ans. Rilliet et Barthez (1843) (**176**) ne mentionnent la T. qu'à partir de 1 an. Trousseau (1861) (**181**) disait bien que « la tuberculisation n'est jamais plus fréquente que pendant les premières années de la vie, et que les médecins suivant longtemps les services consacrés aux enfants à la mamelle savent que le plus grand nombre de ces petits malades succombent à des affections tuberculeuses de la poitrine », mais cette opinion était basée sur des obs. cliniques et Trousseau

(1) L'argument de la *rareté de la T. dans les établissements d'Enfants Trouvés* sera examiné à ce moment (p. 231). Rapprocher également des faits actuels les importantes expériences de Nocard et de Bang sur des troupeaux de bovidés tuberculeux (p. 156) ; supprimant le facteur contagion, elles laissent apprécier facilement le rôle dévolu à l'hérédité bacillaire : *ce rôle a été nul.*

insistait lui-même sur la difficulté extrême du diagnostic de la T. pulmonaire chez les enfants en bas âge. Aussi la T. des nourrissons était-elle à peu près ignorée quand, en 1886, M. LANDOUZY (**184**) vint attirer l'attention du monde médical sur le grand nombre de décès par T. observés par lui à la crèche de l'hôpital Tenon; *un tiers des enfants autopsiés, de 3 mois à 2 ans étaient tuberculeux*. Dans la *Revue de médecine* de 1887, au Congrès de la T. de 1888, au Congrès de 1891 (1), le même observateur insistait de nouveau sur ce point, et confirmait ses premières communications. Il annonçait une mortalité de 22 p. 100 par la T. chez les enfants au-dessous de 2 ans.

A la même époque, M. HUTINEL, de son côté, arrivait à des résultats semblables, et il déclarait au Congrès de la T. de 1891 que *le tiers des enfants de 1 à 2 ans autopsiés aux Enfants-Assistés présentent des lésions tuberculeuses, et que de 2 à 3 ans, surtout de 3 à 4, la proportion est encore plus forte*.

Dans l'année scolaire 1895-96, mon collègue H. Meunier et moi avons fait toutes les nécropsies du service de M. Hutinel; sur les 113 autopsies d'enfants âgés de 3 mois à 4 ans, j'ai relevé 31 T. certaines (soit 27,4 p. 100), encore est-il certain qu'au début de l'année quelques T. latentes ont dû m'échapper.

Les auteurs étrangers démontrent eux aussi que la T. est une affection commune chez les enfants.

Les élèves de HELLER (DE KIEL) arrivent, pour les enfants de 3 mois à 4 ans, au pourcentage de 21,5 p. 100 de T. démontrées par l'autopsie.

BOLLINGER (DE MUNICH), chez des enfants de 0 à 5 ans, trouve à l'autopsie, T. latentes comprises, une proportion de T. de 36 p. 100.

DENNIG (DE TUBINGUE), dans des conditions semblables, indique le chiffre de 20 p. 100.

KOSSEL (DE BERLIN), de 3 mois à 4 ans, arrive à 16 p. 100 pour les T. que l'autopsie révèle.

D'après les médecins anglais STURGER, BURDON SANDERSON,

(1) En 1890, sur 69 décès, il y eut 15 T. autopsiées, 7 de 3 à 12 mois, 8 de 1 à 2 ans et, en raison de circonstances spéciales, ces chiffres étaient même au-dessous de la vérité.

WALTER CARR, un tiers des petits enfants hospitalisés meurent de T.

Ces chiffres, si dissemblables soient-ils, ne laissent au moins subsister aucun doute sur la *fréquence extrême* de la T. dans le jeune âge.

Les **partisans de l'hérédité du germe**, en présence de cette grande mortalité par T. des jeunes enfants, concluent à l'existence dans la toute première époque de la vie d'une cause d'infection de grande intensité, qui serait l'apport congénital du B. « La T. si fréquente de la première enfance, dit M. KELSCH (297), ramène toujours la pensée sur le rôle de l'hérédité à laquelle l'ancienne étiologie assignait une importance prépondérante et que les théories nouvelles laissent trop dans l'ombre, comme si la notion de la virulence était incompatible avec celle de l'hérédité en matière d'étiologie. »

Les **contagionnistes** repoussent cette manière de voir. « Lorsqu'un enfant, dit COHNHEIN (4), a une fois vécu pendant des semaines ou des mois de la vie extra-utérine, qui donc consentirait encore à prendre sur soi de garantir que, depuis sa naissance, il ne s'est jamais trouvé exposé à une influence nocive capable d'engendrer la T. ? » GRANCHER et HUTINEL (7) s'expriment dans le même sens : « Certes, la fréquence de la T. chez les jeunes enfants est réelle ; nous l'avons constatée maintes fois et des statistiques déjà anciennes en font foi ; mais peut-on légitimement en conclure que la T. de ces enfants soit forcément héréditaire ? Le nouveau-né qui tète un lait chargé de B., qui subit les baisers d'une mère ou d'une nourrice tuberculeuse, n'a-t-il pas autant de chances qu'un adulte pour devenir tuberculeux, par voie de contage ? »

Le seul moyen de départager les défenseurs et les adversaires de l'hérédité parasitaire, c'est de raisonner, non pas sur le fait en lui-même de l'extrême fréquence de la T. infantile, mais sur les caractères qui lui donnent sa physionomie propre ; il faudra passer en revue : la fréquence de la T. infantile suivant les âges ; les formes anatomiques de cette T. ; l'existence et les modalités de la T. infantile précoce (c'est-à-dire celle qui s'observe dans les trois premiers mois).

FRÉQUENCE DE LA T. INFANTILE SUIVANT LES AGES.

Les partisans de l'hérédité, entre autres GAERTNER, considèrent comme un fait certain la forte prédominance de la mort par T. dans la première année, avec abaissement ultérieur de la mortalité dans les années suivantes, et, de cette *mortalité* énorme de la première année, ils font la pierre angulaire de leur raisonnement. Si le fait était vrai, il tendrait en effet à diminuer le rôle probable de la contagion, celle-ci devant s'exercer d'autant plus que l'on a affaire à des individus plus âgés.

La question est ainsi mal posée ; ce qu'il importe d'établir, ce n'est pas la mortalité à telle ou telle époque de la vie, la *gravité* de la T. dépendant d'une foule de facteurs difficiles à apprécier, mais étant évidemment subordonnée à l'âge ; pour raisonner sur l'origine probable des T. infantiles, nous avons besoin de connaître leur *nombre exact*, tel qu'il résulte de l'examen du cadavre aux divers âges.

Interrogeons donc à ce point de vue les statistiques.

Statistique de Papavoine (1830) (**175**). — Sur 709 enfants morts depuis l'âge de 2 *ans* jusqu'à 15 ans, 408 offrirent des tub., c'est-à-dire environ les 3/5 des sujets. Sur ces 408 enfants, la T. fut, dans plus de la moitié des cas, la cause de la mort, ou tout au moins une des causes principales; dans les autres cas, les tub. n'étaient qu'une *lésion secondaire*. La répartition suivant l'âge est indiquée par le tableau suivant (1) :

Sur 183	enfants morts à	2	ans,	73	étaient tuberculeux,	soit	40	p. 100.
— 128	—	3	—	64	—	—	50	—
— 70	—	4	—	46	—	—	65	—
— 48	—	5	—	35	—	—	73	—
— 46	—	6	—	32	—	—	69	—
— 39	—	7	—	29	—	—	76	—
— 38	—	8	—	24	—	—	63	—
— 24	—	9	—	16	—	—	66	—
— 31	—	10	—	18	—	—	58	—
— 20	—	11	—	12	—	—	60	—
— 32	—	12	—	24	—	—	75	—
— 15	—	13	—	10	—	—	66	—
— 21	—	14	—	11	—	—	52	—

Ainsi la proportion des T. (formes latentes comprises) augmente nettement de 2 à 5 ans ; mais *les cas précoces n'ont pas été étudiés* ; ce sont les plus importants au point de vue étiologique.

(1) Dans 14 cas de T., l'âge n'a pas été noté.

Statistique de Rilliet et Barthez (1843) (**196**). — Elle donne également une progression ascendante, mais est passible de la même objection.

Sur 126 enfants	morts de	1 à 2 ans 1/2,	47	étaient tuberculeux,	soit 37	p. 100.
— 177	—	3 à 5 ans,	107	—	— 60	—
— 144	—	6 à 11 —	107	—	— 74	—
— 78	—	11 à 15 —	53	—	— 68	—

Statistique de l'hôpital de Tubingue. — Dennig (**208**) a observé en 15 ans (1878-1892), 205 enfants morts tuberculeux, sur un nombre total de 1042 décès, ce qui fait une proportion de 20 p. 100.

Parmi ces 205 cas, il n'en a vu que 22 où la T. fût absolument latente.

En faisant abstraction de ces cas, il reste 183 T. dont *le quart* a été trouvé chez des nourrissons au-dessous de un an. Pour Dennig, *c'est dans la première année que la maladie est de beaucoup la plus fréquente*; voici les chiffres qu'il indique :

De 0 à 1 an	25 p. 100.
De 1 à 2 ans	20 —
De 2 à 3 —	8 —
De 3 à 4 —	6 —

Mais *les pourcentages de Dennig n'ont qu'un médiocre intérêt*, cet auteur ayant simplement considéré le nombre absolu des tuberculeux qu'il a vus mourir à tel ou tel âge, et non pas le rapport entre les cas de T. et le chiffre total des décès dans la période correspondante.

Même observation pour les résultats de la **statistique de l'hôpital de Bâle** établie par Brandenberg (**191**) pour la période 1870-1888. Cette statistique comprend 203 cas de T. certaine, démontrée soit par l'autopsie (141 cas), soit par une opération (62 cas). Les enfants étaient âgés de moins de 4 ans.

De 0-1 an, le nombre des cas	a été	de	18 p. 100.
De 1-2 ans	—	—	42 —
De 2-3 —	—	—	21 —
De 3-4 —	—	—	19 —

Il y aurait donc une *prédominance très grande pour la deuxième année.*

Les **chiffres de Cnopf** (1893) (**200** *bis*) obtenus par le même procédé sont de 19 p. 100 de 0 à 1 an, de 22 p. 100 en moyenne pour chacune des deux années suivantes ; en effet, sur 298 T. infantiles diagnostiquées *certainement* par la clinique ou vérifiées anatomiquement, Cnopf en a trouvé 48 de 0 à 1 an, et 135 de 1 à 3 ans : plus tard le nombre diminuerait.

Les statistiques précédentes ne nous renseignent en somme que **très imparfaitement** ; les deux premières sont muettes au point de vue de la T. précoce et les trois autres nous apprennent que la T. est fréquente dans la première année, sans nous indiquer, point capital, quelle est sa *fréquence relative*. Les statistiques suivantes nous fournissent au contraire des **documents importants** utilisables dans une discussion étiologique.

Statistique de l'Institut pathologique de Munich de 1881 à 1888. — Cinq cents autopsies ont été faites sous la direction de Bollinger et leurs résultats compulsés par un de ses élèves, Oskar Muller (**193**).

La T. a entraîné la mort dans 150 cas (30 p. 100 des autopsies) ; c'est dire qu'elle est la *cause de mort de beaucoup la plus fréquente* dans le jeune âge ; de plus, on a trouvé 59 (1) T. latentes (dans le 1/6 des cas où la mort a été due à une autre maladie que la T.). Voici le tableau de ces divers cas, avec le pourcentage du nombre total de T. par rapport au nombre des décès :

De 0 à 1	an,	3	morts par T. +	3	T. latentes sur	49	décès =	12,25	p. 100.
— 1	2	— 22	—	8	—	105	—	28,50	—
— 2	3	— 16	—	8	—	65	—	36,90	—
— 3	4	— 24	—	8	—	60	—	53,30	—
— 4	5	— 11	—	15	—	42	—	61,90	—
— 5	6	— 15	—	7	—	37	—	59,45	—
— 6	7	— 11	—	0	—	22	—	50,00	—
— 7	8	— 3	—	0	—	18	—	16,60	—
— 8	9	— 5	—	1	—	13	—	46,00	—
— 9	10	— 5	—	1	—	15	—	40,00	—
— 10	11	— 2	—	4	—	7	—	85,70	—
— 11	12	— 8	—	6	—	20	—	70,00	—
— 12	13	— 5	—	2	—	10	—	70,00	—
— 13	14	— 11	—	4	—	19	—	78,00	—
— 14	15	— 9	—	1	—	18	—	52,00	—
Totaux..		150		68		500			

Les 3 cas de T. mortelle de la première année se rapportent à des enfants de *4 mois*, de *8 mois* (caverne grosse comme un pois avec pus épais dans le bord antérieur du lobe inférieur) et de *1 an* (granulie; sur la face pariétale de la plèvre gauche, foyer caséeux ramolli gros comme un mark).

Statistique de l'Institut pathologique de Kiel de 1873 à 1889. — Cette statistique a été établie par trois élèves de Heller qui, successivement, ont étudié à ce point de vue les procès-verbaux d'autopsies de l'Institut. Il n'est donc point question ici d'observations personnelles, mais simplement d'un travail de compilation, entrepris sous la direction de Heller,

Par Simmonds (**179**)	qui a collationné	les autopsies de	1873 à 1878
Par Schwer (**182**)	—	—	1879 à 1883
Par Boltz (**192**)	—	—	1884 à 1889

En additionnant les chiffres des trois auteurs, nous arrivons aux résulta suivants :

De 0 à 4 semaines.........	617	autopsies avec	0	cas de T., soit	0,0	p. 100.
De 4 semaines à 3 mois....	235	—	2	—	0,8	—
De 3 mois à 1 an..........	586	—	62	—	15,0	—
De 1 an à 2 ans	331	—	77	—	23,0	—
De 2 ans à 4 ans..........	312	—	124	—	39,0	—
De 4 ans à 10 ans........	353	—	110	—	31,0	—
De 10 ans à 15 ans........	162	—	56	—	34,0	—

(1) O. Muller, tout en indiquant le nombre de 59 T. latentes, nombre qui est reproduit par tous les auteurs qui l'ont cité, donne année par année le détail de ces cas : en les additionnant on arrive à un total de 68 cas (?).

Par conséquent, la proportion de T. infantile atteint son maximum de 2 à 4 ans; elle est à cet âge *beaucoup plus considérable* que de 3 mois à 1 an.

En 1890, cette statistique est complétée par HELLER, qui apporte au *Congrès de Strasbourg* (194) une courbe représentant le pourcentage de la mortalité par T. d'après 3 314 autopsies pratiquées à Kiel : le maximum est atteint au moment de l'adolescence et de la jeunesse. Le chiffre le plus élevé, 43,8 p. 100, a été observé à 20 ans.

Statistique de M. Hutinel en 1890 et 1891 (10). — En 1890, sur 102 autopsies d'enfants âgés de moins de 1 an, il y avait 4 cas de T.; en 1891, sur 118 autopsies, 4 autres cas. Ces 8 T. concernent des enfants de *41 jours* (fines granulations miliaires disséminées au sommet d'un poumon), *2 mois et quelques jours* (nodules tuberculeux dans les deux poumons), *2 mois 1/2*, *5 mois*, *6 mois* (2 enfants), *7 mois* (2 enfants).

La rareté de la T. à cet âge peut être appréciée approximativement quand on sait que, dans le service de M. Hutinel aux Enfants-Assistés, la majorité des autopsies concernent des nourrissons dans la première année de la vie.

Au contraire, de 1 an à 2 ans la proportion de T. était de un tiers; de 2 à 3 ans, de 3 à 4 elle était plus forte encore.

Statistique de Kossel (**de Berlin**) (**207**). De 1892 à 1895, 286 enfants au-dessous de 10 ans ont été autopsiés : 22 étaient morts de T. et 14 présentaient des foyers tuberculeux latents découverts par hasard à l'autopsie, ce qui fait une proportion de T. d'environ 13 p. 100.

119 enf. 0-3 mois	autopsiés;	2 morts de T.;		0 T. lat.;		nomb. tot. de T. =	1,6 p. 100.
107 — 3 mois-1 an	—	12	—	0		—	11,0 —
11 — 1 an-1 an 1/2	—	4	—	0		—	36,0 —
24 — 1 an 1/2-4 ans	—	3	—	4		—	29,0 —
20 — 4 ans-8 ans	—	1	—	8		—	45,0 —
5 — 8 ans-10 ans	—	0	—	2		—	40,0 —

Ces chiffres montrent que la T., absolument exceptionnelle au-dessous de 3 mois, assez rare de 3 mois à 1 an, devient incomparablement plus fréquente au-dessus de 1 an. — On remarquera en outre que les **T. latentes** n'ont été observées par Kossel qu'à partir de 1 an 1/2, et que plus les enfants sont âgés, plus souvent on les observe;

De 1 1/2 à 3 ans,	elles ont été	trouvées dans le	1/15	des autopsies.
De 3 à 4 ans	—	—	5/15	—
De 4 à 8 ans	—	—	6/15	—
De 8 à 10 ans	—	—	6/15	—

Statistique personnelle. — En 1895-96, dans le service de M. HUTINEL, dont j'avais l'honneur d'être l'interne, j'ai relevé aux autopsies tous les cas de T.

86 enf. 0-3 mois	furent autopsiés :	nombre total des T. =	1, soit 1,16 p. 100.
45 — 3 mois-1 an	—	—	6, — 13,00 —
54 — 1-2 ans	—	—	18, — 33,00 —
14 — 2-4 ans	—	—	7, — 50,00 —
16 — au-dessus de 4 ans	—	—	6, — 37,00 —

On voit donc, contrairement aux assertions hypothétiques des partisans de l'hérédité, que *la fréquence de la T. infantile augmente avec l'âge*. Additionnons les chiffres des statistiques précédentes ; nous aurons :

Pour la fréquence (1) des T. appréciables à l'autopsie	dans la première année	5 p. 100.
	dans les 3 premiers mois	0,9 —
	de 3 mois à 1 an	10 —
	de 1 an à 2 ans	24 —
	de 2 ans à 4 ans	40 —

Ces chiffres confirment *absolument* les résultats annoncés par M. Hutinel au Congrès de la T. en 1891 ; obtenus par la superposition de statistiques d'auteurs différents, *statistiques qui donnent toutes les mêmes indications générales*, ils sont l'expression, non pas d'une observation individuelle, mais d'*une loi précise* de la pathologie infantile, parfaitement conforme du reste aux enseignements de la médecine vétérinaire. Chez les bovidés, la fréquence de la T. est rigoureusement proportionnelle à l'âge : Siedamgrotzky, dans une statistique importante sur la T. bovine du royaume de Saxe en 1889 (**19**, p. 115), donne le tableau suivant :

Sur 123 725	veaux sacrifiés	de 0 à 6 semaines,	8 tub.	=	0,006 p. 100.
— 796	bovidés —	6 semaines à 1 an,	3 —	=	0,3 —
— 6 283	— —	1 an à 3 ans,	444 —	=	7,0 —
— 14 401	— —	3 ans à 6 ans,	1340 —	=	9,3 —
— 12 110	— —	au-dessus de 6 ans,	1943 —	=	16,0 —

Il y a là un très gros argument en faveur de la théorie contagionniste : « Si la source principale de la T. pour l'homme ainsi que pour les animaux, au lieu d'être dans le monde extérieur, remontait à une infection fœtale, la proportion des T. infantiles aux différents âges devrait être renversée, le nombre des cas de T. de la toute première enfance devrait l'emporter, et de beaucoup, sur celui des cas se répartissant sur les autres périodes de la vie extra-utérine. » (Straus.)

Les partisans de l'hérédité peuvent-ils valablement *contester le fait en lui-même* ? Si pour l'espèce bovine on a jusqu'à un certain point le droit de prétendre que les autopsies ont été trop superfi-

(1) Relativement au nombre total des autopsies faites à l'âge considéré.

cielles pour conclure (ce que semblerait montrer le travail de Klepp, p. 112), pour l'enfant l'objection ne semble pas bien sérieuse; je ne conteste pas que des T. latentes limitées à un petit foyer tuberculeux ne passent facilement inaperçues, même quand on est prévenu de leur existence, *mais si c'était là une cause d'erreur commune, elle se rencontrerait aussi bien à 2 et 3 ans qu'à 1 an*; n'oublions pas en effet que les non-contagionnistes font remonter à une T. congénitale la majeure partie des phtisies de l'adolescence. — Ce point sera d'ailleurs exposé et discuté plus longuement à l'occasion de la *théorie de la latence du germe*.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait se borner à la connaissance brutale de la fréquence de la T. chez l'enfant ; pour avoir une opinion raisonnée, il est de toute nécessité de savoir sous quels aspects elle se présente.

FORMES DE LA T. INFANTILE.

Si vraiment la T. infantile a son origine dans une infection ovulaire ou fœtale, elle doit sans doute affecter des localisations spéciales, autres que dans le cas d'une contamination *post partum*. Il est arrivé pour cette question ce que nous avons déjà vu se produire pour la fréquence de la T. suivant l'âge : les partisans de l'hérédité, se bornant à une étude superficielle, ont cru trouver dans les résultats acquis un argument en faveur de leur hypothèse. C'est ainsi que Goldschmidt a rapporté à une hérédité bacillaire deux T. infantiles à l'autopsie desquelles il avait trouvé des foyers tuberculeux situés à l'endroit où la veine ombilicale arrive au foie ; j'ai donné (p. 106) les raisons pour lesquelles cette opinion doit être repoussée.

Dans quelques autopsies d'enfants athrepsiques, Birch-Hirschfeld (186) a rencontré en plus de tub. pulmonaires discrètement disséminés, de la T. du foie développée à un haut degré (notamment sous la forme, qui autrement est rare dans cet organe, de gros tubercules conglomérés), avec intégrité de l'intestin et des ganglions mésentériques ; il tend à rattacher ces cas à l'hérédité, tout en ajoutant que la possibilité d'une infection extra-utérine

ne peut être éliminée complètement. Comme Birch-Hirschfeld ne s'explique pas sur l'état exact des tub. pulmonaires concomitants, il est impossible de savoir si c'étaient des productions récentes ou anciennes, évidemment secondaires à la T. hépatique, ou au contraire antérieures à celle-ci. Dans la première alternative, l'origine héréditaire de l'infection tuberculeuse serait certaine, mais de tels faits sont absolument exceptionnels.

« D'autre part, écrit M. Kelsch (**34**, p. 319), comment ne pas être surpris de constater que la T. infantile recherche précisément les organes qui sont envahis dans la T. congénitale, clinique ou expérimentale, c'est-à-dire les ganglions lymphatiques, le système osseux et les organes abdominaux ? Cette similitude entre les localisations congénitales et post-congénitales ne mérite-t-elle pas de fixer l'attention ? » Il sera répondu plus loin à ces questions (1); je renvoie également aux chapitres suivants pour tout ce qui concerne l'étude étiologique de la T. infantile : celle-ci est trop importante et trop complexe pour être traitée incidemment ; elle mérite qu'on s'y arrête longuement.

Nous verrons alors que ces T. d'allure congénitale n'ont paru telles que parce qu'elles étaient insuffisamment connues, et que, par suite, l'argumentation des non-contagionnistes, loin d'emporter la conviction, se retourne contre eux ; nous verrons que les localisations de la T. infantile établissent formellement que chez les rejetons de phtisiques les B. sont d'origine extra-utérine.

Il est cependant impossible d'abandonner ici la question de la T. infantile sans insister sur sa rareté et sur sa signification dans les premiers mois de l'existence.

LA T. INFANTILE EST EXCEPTIONNELLE AVANT TROIS MOIS.

Tous les auteurs sans exception sont d'accord sur ce point, que la T. de la première année ne se voit guère qu'à partir de 3 mois, qu'elle est tout à fait rare dans les premières

(1) Voir *Théorie de Baumgarten*, p. 218, et de plus chapitre X, p. 389.

semaines : une longue démonstration du fait serait superflue, car personne ne le conteste, pas plus dans la pathologie vétérinaire que dans la pathologie humaine. Je crois néanmoins utile de donner quelques chiffres.

Les **statistiques déjà citées** de SIMMONDS, SCHWER, BOLTZ, HUTINEL, KOSSEL et la mienne, donnent, par addition, 9 cas de T. sur 1191 autopsies d'enfants de 0 à 3 mois. Bien entendu, quelques T. peu intenses, au début de leur évolution, ont certainement été méconnues, car on n'inspecte pas toujours avec un soin rigoureux les cadavres de nourrissons ; la maladie n'en paraît pas moins absolument exceptionnelle à cet âge. — Une conclusion du même ordre, mieux précisée encore, ressort de la **statistique de l'hospice des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg**. De 1874 à 1883, elle a été minutieusement établie par FRŒBELIUS (**183**). Sur 91 370 enfants, 18 569 sont morts, et parmi ceux-ci, 416 étaient tuberculeux, soit un pourcentage de 2,2 p. 100 par rapport au nombre des décès. La mortalité par T. est donc extrêmement faible ; ce qui explique ce fait, c'est que la statistique porte sur des *enfants très jeunes*, presque tous âgés de moins de 1 an, beaucoup n'ayant que quelques semaines à quelques mois, et la plupart reçus à l'hospice de 1 jour à 2 semaines.

Parmi les 416 enfants morts de T., le tiers comprenait des nourrissons de 3 mois au maximum :

Enfants ayant	3 jours	au moment de la mort	1
—	9 —	—	1
—	14 —	—	1
—	3 semaines	—	3
—	de 1 à 2 mois	—	14
—	de 2 à 3 —	—	118

Tous ces chiffres montrent que la T. infantile est d'autant plus rare que l'enfant est plus jeune, que la T. de la toute première enfance, des trois premiers mois, existe, mais qu'elle est très peu commune.

Pour les contagionnistes, cette rareté s'explique aisément : la période d'indemnité qui s'étend de la naissance à 3 mois, c'est la période employée par les enfants exposés à la conta-

gion pour constituer leurs lésions; les cas de T. très précoce relèvent, soit d'une contagion particulièrement prématurée et intense rendue plus grave encore par la débilité de l'enfant, soit d'une T. congénitale.

Pour les partisans de l'hérédité directe, l'absence de tub. immédiatement après la naissance s'explique non moins facilement par l'hypothèse de l'état latent de la T. du premier âge : cette hypothèse, qui joue un rôle considérable dans la théorie de l'H. P. de la T. sera examinée un peu plus loin.

ÉTUDE DE LA T. INFANTILE PRÉCOCE.

Puisque les T. précoces, antérieures à 3 mois, existent, il est intéressant de les regarder de près pour remonter, si possible, à leur origine. Observons tout d'abord que, même si, de parti pris, on les attribuait toutes à l'apport congénital du B., la proportion des T. héréditaires ne serait pas énormément accrue; elle resterait *infime* eu égard à la fréquence de la maladie aux autres âges. Mais ce mode de raisonnement serait peu logique; il serait de plus dangereux, car il permettrait aux non-contagionnistes de rattacher à la vie intra-utérine un certain nombre de T. plus tardives qui probablement ont débuté à une époque voisine du troisième mois.

J'ai déjà rapporté, dans les *Cas douteux de T. congénitale*, 7 obs. de T. infantile précoce : quelques-unes ont été sommairement indiquées à l'occasion des *statistiques*; enfin, la *littérature médicale* en contient un certain nombre; je n'ai pas la prétention d'en donner la description, ni même la nomenclature complète; je ne signalerai que les principales, avec une précision suffisante pour voir comment on peut les grouper et à quelles étiologies elles ressortissent d'ordinaire.

Plusieurs appartiennent fort vraisemblablement à la **T. congénitale**; tels les faits de Demne (voir p. 107 : la localisation des lésions dans le premier cas, leur ancienneté dans les deux autres cas rendent l'hérédité du germe très probable), de Lesage et Pascal (p. 108).

D'autres au contraire, en raison des conditions étiologiques spéciales, relèvent de la contagion. En voici un exemple indéniable.

OBSERVATION 1 (Wassermann *de Berlin*) (**201**).

T. d'inhalation certaine chez un enfant de deux mois et demi.

Un enfant chétif succombe à l'âge de 2 mois 1/2 ; *à l'autopsie, granulie discrète et tub. caséeux solitaire du poumon gauche.*

Plèvres. Un des poumons, le gauche, est adhérent à la paroi (adhérences faciles à rompre); la plèvre costale présente, au niveau de la partie sup. du lobe sup. un noyau jaunâtre, autour duquel sont groupés un grand nombre de tub. miliaires et submiliaires, confluents par endroits. Quelques tub. en voie de caséification sur la plèvre diaphragmatique.

La plèvre droite au contraire est libre d'adhérences et, pas plus que la plèvre gauche, ne renferme de liquide.

Poumons. Le poumon g. montre dans le lobe sup. à quelque distance du sommet un foyer caséeux sous-pleural un peu plus large qu'une pièce de dix sous, entouré de petits tub. plus récents. Ce foyer caséeux, examiné au microscope, est totalement nécrosé et renferme des B. ; on y voit aboutir une bronche, dont l'épithélium est desquamé. Il y a de plus des tub. miliaires dans le lobe inf. Quelques granulations grises dans le poumon droit.

Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés, rouges, mous, non caséeux.

Intestin normal, comme les ganglions mésentériques.

Rate normale. *Foie. Reins,* quelques granulations tuberculeuses (vérification microscopique).

Bactériologiquement on constata qu'il s'agissait d'un cas pur de T. ; ni par les cultures sur agar des divers organes, ni par les colorations, on ne put découvrir d'autres microbes que le B.

D'après les résultats de l'autopsie, toutes les probabilités étaient pour une T. d'inhalation, caractérisée par le foyer caséeux du lobe sup. gauche, foyer qui avait été évidemment le point de départ de la T. miliaire développée autour de lui, et de la granulie terminale.

La vérité de cette hypothèse a été démontrée par l'enquête à laquelle s'est livré Wassermann. La *mère* de l'enfant, examinée soigneusement, fut reconnue cliniquement indemne de toute T. ; dans sa famille, il n'y avait jamais eu de cas de phtisie ou d'abcès froid, et elle n'avait servi comme domestique chez aucune personne atteinte de bronchite. Le *père* était, lui aussi, parfaitement bien portant et d'une famille indemne de T. L'*enfant* avait été nourri un mois par la mère : ultérieurement on lui donna du lait de vache. Quelques jours après sa naissance *il avait passé huit jours* chez une tante dont le mari était phtisique. *Les crachats de cet homme, examinés par Wassermann, renfermaient de nombreux B., et l'enfant avait habité constamment pendant huit jours dans la chambre du malade.* C'est à la suite de ce séjour que l'enfant commença à tousser et à maigrir.

L'étiologie de cette T. infantile est si évidente que tout commentaire serait superflu. On remarquera que la T. d'inhalation a revêtu ici la

forme *d'un nodule péribronchique sous-pleural* du lobe supérieur (mais non du sommet), sans adénopathie similaire, nodule unique rapidement caséifié (l'enfant n'avait que deux mois et demi), accompagné d'une infection tuberculeuse de voisinage (pleurale et pulmonaire), et ayant finalement entraîné la mort par granulie très discrète (pulmonaire, hépatique et rénale) sans infection secondaire.

Ajoutons que, en dehors même des conditions étiologiques, la *prédominance évidente de la T. en un point limité et unique des poumons* rendait l'hypothèse de T. d'inhalation fort vraisemblable.

Au contraire, dans le fait suivant dû à STRAUS, la disposition des lésions ne permettait aucune hypothèse étiologique, et ces lésions étaient si profondes que, en raison du très jeune âge de l'enfant, la congénitalité semblait presque démontrée; les partisans de l'hérédité n'auraient certainement pas hésité à conclure en faveur de leur théorie : M. Straus, restant dans un doute scientifique, fit une enquête qui lui montra que l'infection intra-utérine devait être éliminée.

OBSERVATION 2 (I. STRAUS) (15, p. 535).

T. très avancée à localisations multiples chez un enfant de trois semaines (sic) *dont les parents cliniquement n'étaient pas tuberculeux.*

Enfant de 3 semaines, dont la mère, placée comme nourrice dans le service de la Charité, était parfaitement bien portante, comme M. Straus put s'en assurer par un examen attentif. Le père de l'enfant, d'après les renseignements qui furent donnés, était aussi fort bien portant. — L'enfant était nourri au sein par sa mère.

Cet enfant présentait des lésions tuberculeuses très prononcées, localisées surtout dans les ganglions bronchiques et mésentériques qui étaient volumineux et caséeux : dans le foie se trouvaient aussi des tub. volumineux, quelques-uns en voie de caséification ; la rate était farcie de tub. plutôt suppurés que caséeux, très riches en B. Il existait plusieurs petits tub. disséminés dans les poumons : l'intestin était parfaitement sain.

M. STRAUS conclut en ces termes : « Il est impossible de considérer la T. de cet enfant comme de nature congénitale : il s'était probablement infecté par les voies respiratoires, par le fait de son séjour à l'hôpital : ce fait prouve avec quelle rapidité et quelle intensité les lésions tuberculeuses peuvent évoluer chez les tout jeunes enfants. »

Aux obs. précédentes, on peut joindre une intéressante obs. d'AVIRAGNET et une autre personnelle : dans les deux, les renseignements sur la santé des parents ne sont pas suffisants pour éliminer *absolument* l'apport congénital du germe, mais *toutes les probabilités sont contre cette hypothèse* ; pour mon cas personnel, ce point sera discuté étroitement : dans l'obs. d'Aviragnet, le père est resté inconnu et la mère est morte, dans le service, de ramol-

lissement cérébral (embolie partie d'un rétrécissement mitral pur); l'état du poumon n'est malheureusement pas spécifié : il est évident que si une phtisie pulmonaire avait existé, elle aurait été notée et mise en lumière; peut-être doit-on, à cause du *rétrécissement mitral*, admettre une T. torpide facile à méconnaître? Mais la forme de la T. de l'enfant (pneumonie caséeuse d'une partie du lobe supérieur droit) est absolument en faveur d'une T. d'inhalation.

OBSERVATION 3 (AVIRAGNET) (**196**, p. 117).

Résumée.

Enfant né d'une mère très probablement indemne de T. et d'un père inconnu, mort à trois mois et demi, ayant passé presque tout le temps écoulé depuis sa naissance dans un service d'hôpital. A l'autopsie, T. d'inhalation, granulie hépatique, splénique, pulmonaire.

Marie M... entre salle Valleix le 9 mars, quelques jours après sa naissance. Pas de renseignements sur le *père*; *mère* morte dans le service, en juillet, de ramollissement cérébral (embolie, rétrécissement mitral).

L'*enfant*, élevée au biberon dans le service, a très bien profité pendant les deux premiers mois, puis elle s'est mise à dépérir. *Autopsie* faite le 28 juin. Poids : 2760. Poumons parsemés de petites granulations : le lobe sup. dr. montre à la coupe un noyau caséeux qui s'étend jusque sur la face médiastine de ce lobe ; faisant suite à ce noyau, on trouve un ganglion caséeux. Foie, 180 gr., avec granulations fines. Rate, 16 gr., tuberculeuse. Intestin et mésentère normaux.

OBSERVATION 4 (*personnelle*).

Service de M. HUTINEL.

T. pulmonaire et médiastine très avancée, caséeuse, et granulie généralisée, chez un enfant de 86 jours dont la mère n'était pas une phtisique.

Burge, Georgette, n° 120317, née le 3 août 1895, entre au pavillon de la Nourricière à l'âge de 6 semaines. C'est un bébé remarquablement chétif, un type d'athrepsique ; le poumon est rempli de râles et de foyers soufflants; il y a un peu de diarrhée. Le diagnostic porté est : *athrepsie de cause inconnue peut-être syphilitique, compliquée d'infection broncho-pulmonaire.* Étant donné l'âge, on ne pense évidemment pas à la T. Ayant dû m'absenter du service, je n'ai pu suivre cette enfant au point de vue clinique. A mon retour, elle est plus misérable que jamais, et succombe bientôt (28 octobre).

Autopsie. — Je suis profondément étonné de me trouver en présence d'une T. généralisée avec lésions pulmonaires excessivement étendues et profondes.

Le *groupe p. t. br. droit* forme une masse volumineuse 2 1/2 × 3 1/2, très adhérente à l'arbre aérien, irrégulière, dure, compacte, constituée par la soudure de ganglions arrivés tous au même stade (caséeux-durs).

Dans le groupe p. t. br. gauche, les ganglions ont les mêmes lésions que dans le groupe précédent, mais le volume de la masse est beaucoup moins considérable : de plus ces ganglions sont plus indépendants, moins soudés.

Réunissant les deux groupes précédents entre eux et au groupe i. t. b., il y a une masse du volume d'un gros pois, située *devant la bifurcation* de la trachée : elle renferme une substance blanche semi-dure se séparant facilement de la coque ganglionnaire.

Groupe i. t. b. ; les ganglions sont tous soudés en un bloc mesurant 2 × 2 1/2, affectant la forme d'un cœur de carte à jouer ; ils sont caséeux-durs.

Poumon gauche. Sur une coupe vertico-transversale, aspect général rouge carmin ; sur ce fond rutilant se détachent de nombreux tub. et une masse blanche énorme, allant du hile à la face externe du poumon, d'une consis-

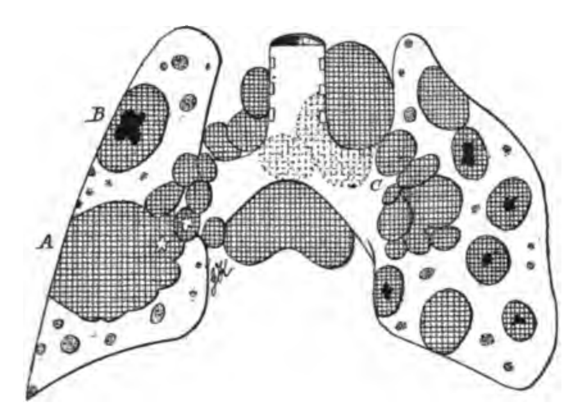


Fig. 1. — (Échelle 2/3). Poumons de *Burge* (obs. 4).

tance semi-dure, à peu près totalement caséeuse, bordée de petits tub., renfermant vers le hile deux bronches volumineuses à parois envahies par la T. Cette masse résulte de la juxtaposition d'un certain nombre de gros tub. caséeux péribronchiques (quantité considérable de B.).

Sur une coupe parallèle à la précédente faite un demi cent. plus en arrière, on trouve un 2e noyau plus petit que le précédent. Il est également blanc, dur et compact, mais à son intérieur est une cavité remplie de pus liquide. En somme, noyau caséeux ramolli au centre.

Poumon droit. Les lobes sup. et moyen confondus montrent un semis de petits tub. au milieu d'un parenchyme dense rouge vif. Un noyau caséeux près du hile paraît constitué par la réunion : 1° d'un certain nombre de bronches encore perméables, mais à parois très épaissies, devenues tuberculeuses ; 2° de plusieurs ganglions caséeux ; 3° de tub. caséeux à centre mou.

Sur une coupe des mêmes lobes, faite un peu plus loin vers la plèvre, existent : un noyau caséeux-dur, gros comme une noisette, sous-pleural, quatre masses caséeuses ramollies au centre et une bronche tuberculeuse, continuation d'une des bronches tuberculeuses du hile. Cette bronche poursuivie vers la périphérie aboutissait à un petit tub. gros comme une tête d'épingle où elle se terminait.

Dans le lobe inférieur il y a 2 tub. caséeux-durs et 3 tub. caséeux dont le centre commence à se ramollir (quantité prodigieuse de B.).

En somme tout le poumon offre deux ordres de lésions, les unes récentes, les autres plus anciennes, *d'une part une irruption abondante de tub. récents au milieu d'un parenchyme splénisé, d'autre part une douzaine de gros tub. caséeux gros comme une noisette, les uns durs, les autres franchement ramollis au centre ; d'autres commençant à se ramollir. Vers le hile on trouve des ganglions caséeux et des branches à parois tuberculeuses très épaisses.*

De toutes les lésions de ce petit malade, ce sont celles du poumon qui étaient les plus avancées en évolution.

Foie, 95 gr. Pas de vieux foyers, ni dans le foie, ni au niveau du pédicule ; éruption abondante de très fines granulations grises (vérification histologique : follicules tuberculeux types).

Rate grosse, 17 gr. Granulations et tub. de la grosseur d'une lentille : sur les coupes histologiques, tub. de diverses dimensions avec cellules géantes et centres caséeux.

L'*intestin grêle* offre une quinzaine d'ulcérations, les unes tout à fait au début, deux ou trois bien constituées et caractéristiques avec un semis de granulations environnantes.

Mésentère. Tous les ganglions sont manifestement tuberculeux, mais à un stade moins avancé que ceux du médiastin.

Les *reins* offrent chacun une ou deux granulations grises punctiformes.

Encéphale et *méninges* : rien à noter.

Moelle des os : pas de granulations.

Ganglions du cou, des aines, des aisselles : petits, sans lésion apparente.

La première idée en voyant ces lésions avancées, anciennes, multiples chez un petit enfant n'ayant pas encore 3 mois, fut qu'il s'agissait d'une T. congénitale.

Mais d'abord la comparaison des lésions des divers organes semblait infirmer cette manière de voir. En effet, sans aucun doute possible, la marche de la T. chez cet enfant a été la suivante :

1° T. pulmonaire et médiastine existant seule pendant un certain laps de temps.

2° Déglutition de B. qui, venus du poumon, vont infecter l'intestin et le mésentère.

3° Granulie terminale partielle, hépatique, splénique et rénale.

Le siège primitif unique dans les poumons n'est pas le fait habituel de la T. congénitale; mais la multiplicité des noyaux pulmonaires et leur bilatéralité ne s'observent pas d'ordinaire dans la T. d'inhalation humaine. N'étant donc pas en présence d'une forme type, on pouvait penser soit à une T. congénitale à localisation uniquement pulmonaire et médiastine, soit à une T. par contage atmosphérique, les B. ayant pénétré en assez grande quantité dans les voies aériennes, et ayant déterminé rapidement des lésions graves chez un enfant débile, résistant mal.

Cette deuxième hypothèse paraissait la plus vraisemblable de beau-

coup ; l'enquête que j'ai faite sur l'état de santé de la mère de l'enfant a montré qu'elle était la vraie.

Voici les *renseignements* obtenus soit à l'hôpital où elle est morte, soit dans la maison où elle habitait depuis un an, en interrogeant ses voisins et l'homme qui vivait avec elle.

C'était une femme de 26 ans, n'ayant jamais été à l'hôpital, vivant depuis plusieurs années dans la plus noire misère. D'après le témoignage unanime des voisins et de son *ami*, cette femme ne toussait jamais, crachait encore moins et n'avait jamais eu d'hémoptysies. Jusqu'au dernier moment elle a toujours travaillé, mais elle avait mauvaise mine, était maigre et se plaignait constamment de mal digérer. D'ailleurs elle mangeait comme elle pouvait et pas tous les jours.

Au terme de sa grossesse, elle entre chez une sage-femme, y accouche et sort au bout des « 9 jours réglementaires » ; cette fois elle est sérieusement malade, elle ne tousse toujours pas, mais elle se plaint du ventre, vomit et se traîne littéralement.

A la fin, n'y tenant plus, elle se fait recevoir à l'hôpital Tenon dans un service de médecine ; on lui trouve alors un abcès pelvien énorme qui nécessite une intervention immédiate ; l'abcès est ouvert par la voie abdominale et il s'écoule une grande quantité de pus phlegmoneux franc : le lendemain de l'intervention, la malade succombe, 5 semaines après l'accouchement.

L'autopsie n'a pas été faite et l'interne du service n'a pu affirmer d'une façon positive que la malade ne fût pas tuberculeuse. Elle n'a passé en tout que cinq jours à l'hôpital, la complication pelvienne puerpérale dominait la scène, aucun signe ne faisait penser à la T. (*en particulier le crachoir est resté vide tout le temps de son séjour à l'hôpital*). Comme l'examen nécroscopique n'a pas eu lieu, aucune conclusion ferme n'est permise. Néanmoins les renseignements obtenus de tous côtés, concordent pour montrer que *cette femme n'était certainement pas une phtisique*. Elle est morte des suites d'une affection puerpérale qu'elle a contractée chez la sage-femme.

Quant au *père* de l'enfant, il ne paraissait pas tuberculeux.

En résumé, nous ne sommes pas matériellement sûrs que nous ayons eu affaire à un cas précoce de T. acquise, mais nous avons toutes les raisons du monde pour penser qu'il en est bien ainsi.

Où l'enf. a-t-il inhalé les B. ? On ne saurait le dire. Chez la sage-femme (que malheureusement je n'ai pas retrouvée), dans la maison maternelle (commune à ses parents et à un grand nombre d'autres malheureux), à l'hôpital (où l'enf. a séjourné cinq jours dans un service d'adultes) ?

Ajoutons pour terminer que l'évolution de cette T. à marche rapide, terminée par de la granulie, a été presque complètement *apyrétique*, sauf pendant quelques jours.

Notre observation montre donc combien graves et terribles dans leur marche peuvent être les lésions tuberculeuses développées en moins de trois mois chez un tout jeune enfant. Leur rapide évolution a certainement été favorisée par l'état de misère physiologique où était l'enfant à sa naissance ; quoique né à terme, il était dès le début extrêmement chétif, au dire de tous ceux qui l'ont vu, donc dans d'excellentes conditions pour cultiver les infections de toutes sortes, aux prises avec lesquelles il se serait trouvé.

Il faut soulever enfin l'hypothèse d'une T. génitale de la mère, utérine et salpingienne.

Le fait que *la grossesse a été menée à terme sans douleurs*, que cette femme *n'a jamais été soignée auparavant* pour une maladie de matrice, que le début des accidents a été nettement *postérieur à l'accouchement*, que l'abcès pelvien ouvert chirurgicalement avait tous les caractères habituels des abcès puerpéraux, tout cela permet d'écarter cette idée.

Dans une troisième série se rangent des observations de T. précoce où, en dépit des antécédents et du jeune âge de l'enfant, la forme anatomique de la maladie démontre avec une quasi-certitude l'apport bacillaire par les voies aériennes. Nous y trouvons en effet la même forme de **T. d'inhalation**, qui sera décrite plus loin et dont la signification étiologique sera discutée à ce moment. Néanmoins, étant donné l'âge, on peut, dans quelques-uns de ces cas, se rattacher à l'hypothèse d'une infection congénitale se réalisant au moment même de l'accouchement (?).

OBSERVATION 5 (PARROT) (189).

Résumée.

Tuberculose d'inhalation chez un enfant de 2 mois et demi (noyau caséeux solitaire du poumon avec adénopathie similaire). — Mort par généralisation tuberculeuse.

Va... (Charles), 2 mois 1/2, à l'hospice des Enfants-Assistés depuis une dizaine de jours.

Autopsie. — Le lobe supérieur du poumon droit contient un *tubercule gros comme une noisette, caséeux et ramolli au centre* ; au hile de ce poumon existe un *gros ganglion caséifié* ; plusieurs des ganglions trachéaux sont ramollis et suppurés.

Les *poumons* sont criblés de granulations grises et de tubercules miliaires jaunâtres, saillant au milieu d'un parenchyme aéré et insufflable dans toute son étendue.

Méningite tuberculeuse.

Granulie *hépatique, rénale, splénique.*

Sur la *muqueuse intestinale*, on voit saillir de petits tubercules jaunes, ombiliqués, quelques-uns déjà ulcérés. Les ganglions du *mésentère* étaient gros et infiltrés de granulations.

Tuberculose récente des *ganglions de l'aine et du cou.*

OBSERVATION 6 (Queyrat) (184).

Résumée.

Enfant mort à trois mois et quelques jours. Père phtisique : *mère très bien portante.*

A l'autopsie, méningite tuberculeuse, granulie pulmonaire, hépatique, rénale, splénique, myocardique ; petites ulcérations sur toute l'étendue de l'intestin grêle.

« Sur le bord post. du poumon droit se voit *un tubercule caséeux gros comme une noisette* : les ganglions trachéo-bronchiques droits sont très hypertrophiés, durs et blanchâtres à la coupe. »

OBSERVATION 7 (Landouzy) (187).

Résumée.

Enfant de deux mois, à antécédents héréditaires tuberculeux. A l'autopsie, granulie pulmonaire, hépatique, splénique. Tub. sous-muqueux et petites ulcérations dans l'intestin.

A la partie inf. du bord post. du poumon droit, *nodule à centre caséeux-mou du volume d'un petit marron. Ganglions trachéo-bronchiques caséeux au centre*, plus à droite qu'à gauche.

OBSERVATION 7 *bis* (Landouzy) (187).

Petite fille de trois mois à peine, née d'une mère tuberculeuse. A l'autopsie, ganglions médiastinaux volumineux, caséeux en totalité ou bien devenus de véritables abcès à contenu verdâtre, à parois épaisses, tomenteuses.

Dans le tiers inf. du bord post. du lobe inf., noyau de broncho-pneumonie du volume d'un petit marron : au centre de ce noyau, *masse caséeuse arrondie du volume d'une noisette*, encerclée d'une zone d'hypérémie avec nodules d'infiltration grise et granulations disséminées.

Granulie hépatique, splénique, rénale, pulmonaire.

OBSERVATION 8 (Hervouet) (283).

B... (Pierre), mort de diphtérie à deux mois et demi.

Au centre du *lobe inf. droit, noyau tuberculeux enkysté*, du volume d'un grain de chènevis, à centre ramolli et présentant une petite cavité. Sur le bord interne de ce même lobe, noyau irrégulier de caséification entouré de granulations.

Les *ganglions bronchiques* de la région inférieure sont caséeux et ramollis au centre. Les ganglions trachéaux sont le siège de nombreux noyaux de

caséification. Entre les premières divisions bronchiques, les ganglions forment une masse du volume d'un œuf de poule : quelques-uns sont en voie de ramollissement. Çà et là, dans le poumon g., petits noyaux tuberculeux.

OBSERVATION 9 (Kossel) (207).

Loeschmann (Amanda), sans antécédents héréditaires tuberculeux (?), morte à trois mois.

Le poumon g. renferme dans son lobe inf. un *foyer caséeux gros comme un haricot*; le reste du poumon, comme le poumon droit, est parsemé de nodules submiliaires. Les *ganglions bronchiques* hypertrophiés renferment des foyers caséeux.

Granulie hépatique, splénique, rénale, de la toile choroïdienne.

Un quatrième groupe comprend des observations avec **prédominance marquée des lésions tuberculeuses dans les poumons**, sans que la forme des lésions ait par elle-même rien de caractéristique: ces faits s'expliquent aussi bien par une contamination atmosphérique que par une infection congénitale de la dernière heure ou peut-être par une localisation pulmonaire aux dépens d'un foyer plus ancien, héréditaire (?), resté inaperçu dans un ganglion ou dans un os. Ainsi Demne [cité par Gaertner (28), p 134] a trouvé chez une enfant de 11 semaines, née d'une mère tuberculeuse, des cavernes étendues à une base pulmonaire. Leroux (189) rapporte sept observations de Parrot, concernant des enfants du premier âge (au-dessous de 3 mois) morts avec des tubercules pulmonaires très avancés en évolution, le reste de l'organisme offrant des lésions plus récentes.

Enfin un cinquième groupe est constitué par des cas de **T. précoce si complexe** que, en l'absence de renseignements étiologiques certains permettant d'éliminer la T. des ascendants, on ne peut rejeter l'hypothèse de T. héréditaire: on ne peut pas rejeter davantage celle de contagion *post-partum*, puisque nous savons avec quelle rapidité et quelle intensité la T. évolue dans le jeune âge : ce sont des observations inutilisables dans une discussion étiologique [cas de Parrot (189, obs. II et VI), Bertalot (177), Landouzy (187, enfant de six semaines ayant une T. surtout nette dans la rate), Huguenin (93, carie du rocher et T. intestinale et mésentérique), Marfan (198, granulie), Kossel (207, obs. XII), Goldschmidt (98, obs. III)].

CHAPITRE V

THÉORIE DE LA LATENCE DU GERME

Sommaire. — De nombreux médecins ont adopté et défendu l'hypothèse de la latence du germe : parmi eux, c'est BAUMGARTEN qui a développé cette théorie le plus à fond, la poussant jusqu'à ses dernières conséquences, et rattachant ainsi à l'hérédité la majorité des T. de l'adulte et même de la vieillesse.

EXPOSÉ DE LA THÉORIE DE BAUMGARTEN. — L'*hérédo-prédisposition* ne fait pas comprendre l'éclosion, à la puberté, des phtisies d'origine héréditaire. Elle est d'ailleurs en elle-même difficile à admettre : l'hypothèse d'une hérédité parasitaire explique mieux les particularités d'évolution de la T.

Origine ovulaire, spermatique, ou placentaire des germes. S'ils sont abondants, ils créent une T. congénitale ou une T. infantile précoce. Quand ils sont peu nombreux, ce qui est la règle, ils restent à l'*état larvaire* pendant tout le temps de la vie fœtale. Voilà pourquoi la bacillose congénitale échappe presque toujours aux plus minutieuses recherches.

Après la naissance, première période d'état larvaire occulte, qui dure plusieurs mois et même davantage ; deuxième période de T. latente avec foyers constitués, anatomiquement appréciables, mais cliniquement impossibles à connaître ; ces foyers latents déterminent par auto-infection la plupart des phtisies de l'adulte.

Localisation des germes dans le corps du fœtus.

DISCUSSION DE LA THÉORIE DE BAUMGARTEN. — Il n'y a point d'analogie entre la *syphilis* et la T. : ce sont deux formes absolument dissemblables de maladies infectieuses.

Points inattaquables de la théorie de Baumgarten : L'infection fœtale tuberculeuse doit être, sauf exception, très peu intense à l'origine ; la T. peut rester à l'état latent pendant de longues années : la bacillose congénitale revêt parfois la forme occulte. — *Points douteux* : La bacillose congénitale occulte serait fréquente ; elle serait durable. — *Points invraisemblables*. Résistance à l'infection des tissus fœtaux et infantiles : les expériences de MAFFUCCI et de BAUMGARTEN, l'interprétation des cas de LEHMANN, SCHMORL et KOCKEL, KOCKEL et LUNGWITZ, l'adaptation à la théorie du sort des B. dans un organisme réfractaire ne suffisent pas à démontrer cette hypothèse : les faits constatés par PASTEUR, SANCHEZ TOLEDO, GAERTNER, STRAUS, l'histoire de la T. fœtale et de la T. infantile précoce prouvent que cette résistance à l'infection est une hypothèse sans fondement. Il est non moins invraisemblable d'admettre qu'un foyer latent permette à l'hérédité tuberculeuse de sauter une ou plusieurs générations. — *Arguments fournis par l'observation clinique*. Cause d'erreur qui vicie la plupart des observations. Par exception, cette cause d'erreur peut être écartée. Statistiques de la T. chez les enfants trouvés. Objections qu'on leur a opposées. — *Conclusions*.

Nous avons vu que les tubercules congénitaux sont exceptionnels, que de plus la T. est fort rare pendant les trois premiers mois après la naissance.

Aussi les défenseurs de l'hérédo-bacillose ont-ils été amenés tout naturellement à supposer que l'infection originellement fœtale ne se démasque pas immédiatement, qu'elle apparaît seulement soit au cours de l'enfance, soit même chez l'adulte ; ce qui permet de rattacher à l'hérédité un nombre très considérable de T. D'où la théorie désignée sous le nom de « latence du germe ». De nombreux médecins l'ont acceptée et défendue. M. Hérard (**11**) ne voit rien d'impossible à ce que le B. puisse demeurer 10, 20, 30 ans dans l'économie sans se développer, et il assimile la T. héréditaire tardive à la syphilis héréditaire tardive. M. Empis (**11**) est du même avis. « Nous voyons à chaque instant, dit-il, des enfants qui paraissent florissants de santé ; le père est cependant tuberculeux ; il se passe 2 ans, 4 ans ou davantage, puis un certain nombre des enfants paient leur tribut à la T. soit sous la forme vulgaire, soit sous forme de granulie. Il peut ainsi se passer un certain temps, 20 ou 25 ans, car vous avez des enfants chez lesquels la maladie ne se manifeste qu'après un grand nombre d'années ; dans ce cas peut-on dire que les sujets n'étaient pas déjà imprégnés du germe de la maladie dès leur naissance ? »

M. Verneuil (**11**) était un ardent défenseur de cette opinion : il regardait la prédisposition, tant qu'elle ne serait pas définie anatomiquement, comme une expression élégante, mais stérile, en fait synonyme d'incubation indéfinie. « Il y a donc à côté des tuberculeux par acquisition personnelle, les tuberculeux par héritage de famille : ceux-ci, en venant au monde, ou à un âge plus ou moins avancé, pourront présenter les lésions et les symptômes caractéristiques de la T. sans avoir subi de contagion personnelle, et tout simplement pour avoir été soumis à l'action provocatrice d'une cause banale : misère, froid, traumatisme, tout à fait impuissante à créer un virus quelconque. D'où cette conclusion que le sujet en question, infecté avant de naître, peut conserver en lui, *plus ou moins longtemps*, *sinon toute la vie*, le

principe, germe, virus, microbe, peu importe le nom, de la maladie des parents et *même des ancêtres.* »

M. Landouzy (38), sans pousser les choses aussi loin, accepte la théorie de la latence du germe pour expliquer certains cas d'hérédo-tuberculose surpris par lui à l'hôpital et en clientèle plusieurs mois après la naissance. « Si les nombreuses nécropsies pratiquées aux Enfants-Assistés ne nous ont pas présenté, même chez les nouveau-nés de souche tuberculeuse, la T. avec ses caractères morphologiques habituels, cela ne prouve qu'une chose : c'est que, si la T. passe en nature des parents aux enfants, elle pourrait bien, pour un temps au moins, y passer *avec une manière d'être et sous des espèces qui seraient autres* que celles que nous sommes accoutumés à rencontrer dans la T. de la deuxième enfance. » Et ailleurs (23) : « Si on remarque qu'il nous a fallu, comme à Birch-Hirschfeld, de 5 à 7 semaines pour que nos inoculations fœtales fissent, des animaux par nous bacillisés, de vrais tuberculeux, si, d'autre part, on tient compte du faible nombre de bacilles transmis par les mères aux fœtus, on comprend que l'hérédo-tuberculose n'apparaisse pas dès la naissance; on comprend que l'apparition relativement tardive soit la règle et l'apparition hâtive l'exception. »

M. Kelsch (297) pense également que l'hérédité en elle-même doit reprendre son importance prépondérante vis-à-vis de la contagion. « Nombre de tuberculoses de la première enfance doivent être inscrites au compte de l'hérédité dont on a trop de tendance à restreindre l'influence. Ce qui a pu porter à exagérer le rôle de l'infection post-utérine, c'est la rareté de la T. congénitale, comparée à sa fréquence croissante à partir du quatrième mois de la naissance. Mais si l'on considère que la T. est une maladie essentiellement lente et chronique, surtout dans ses formes massives, caséeuses et ulcéreuses, si l'on songe qu'il faut plusieurs semaines pour tuberculiser un petit animal auquel nous inoculons des quantités relativement considérables de virus, on concevra aisément que 3 ou 4 mois au moins sont nécessaires au développement de lésions apparentes chez un enfant qui ne reçoit orcément que très peu de germes pendant sa vie intra-utérine. »

L'auteur qui a le plus développé l'hypothèse de la latence du germe, au point de faire remonter à une infection fœtale de cet ordre la plupart des cas de T. qui se déclarent dans l'âge adulte ou pendant la vieillesse, c'est Baumgarten. Il a émis cette opinion dès 1880 ; avant que la retentissante découverte de Villemin se fût imposée aux médecins, l'apparition tardive des T. héréditaires se comprenait à merveille, puisque c'est le propre des « diathèses » de se manifester plus ou moins tard au cours de l'existence ; avec la notion d'infectiosité de la maladie, l'hérédité parasitaire semblait répondre moins bien aux faits que l'hérédo-prédisposition. Or Baumgarten, tout en restant fidèle aux vieilles traditions, repousse la prédisposition qu'il ne comprend pas, qui lui semble quelque chose de non explicable et de non démontré ; aussi a-t-il cherché à accommoder la notion de l'hérédité tuberculeuse en elle-même avec l'idée nouvelle de virulence, qu'il avait été un des premiers à accepter et à contrôler. Connaissant admirablement la T., groupant habilement tous les faits rassemblés d'un côté par l'expérimentation et par l'anatomie pathologique, d'un autre côté par l'observation clinique et la démographie, comblant les lacunes de son système par des hypothèses ingénieuses, faisant enfin aux contagionnistes à outrance d'irréfutables objections, il a édifié, pour expliquer l'H. P. de la T., un système très ingénieux qui est l'expression la plus complète de la théorie de la latence du germe, poussée jusque dans ses dernières conséquences ; — l'origine extérieure par une infection extra-utérine ne jouerait, toutes proportions gardées, qu'un rôle subalterne dans l'étiologie de la T. humaine ; c'est à l'hérédité que serait dévolu le rôle essentiel.

EXPOSÉ DE LA THÉORIE DE BAUMGARTEN

(**8. 25. 171. 174.**)

Baumgarten part de ce fait certain que la T. des ascendants est un élément d'importance capitale dans l'étiologie de la maladie chez les descendants ; cette importance étiologique, dit-il, est expliquée, d'ordinaire, par une *hérédo-prédisposition* qui

favoriserait l'effet de la contagion ; mais, ajoute-t-il, comme la T. conditionnée par l'hérédité n'apparaît qu'un an ou de nombreuses années après la naissance, et notamment à la puberté, quand la croissance s'achève, on ne comprend pas pourquoi une prédisposition congénitale se manifesterait seulement après une longue période de vie extra-utérine ; en effet, le B. est tellement répandu autour de nous, que si la contagion jouait vraiment le rôle qu'on lui attribue, elle ne pourrait manquer de s'exercer de bonne heure et de faire éclater les accidents chez les prédisposés bien avant l'époque habituelle. D'ailleurs, on ne peut pas admettre l'existence d'une prédisposition à la T. dans le sens d'une anomalie de constitution spécifique ne répondant pas à des propriétés anatomiques et physiologiques de l'organisme. Baumgarten ne conteste nullement, cela va de soi, l'influence que peuvent avoir sur le développement et le sort des parasites ayant pénétré dans le corps, les états divers, pathologiques ou autres, dûment constatés. Ce qu'il repousse, c'est une prédisposition impossible à rattacher à la faiblesse d'un organe ou d'un tissu, prédisposition mystérieuse qui serait mystérieusement transmise par l'hérédité.

Au contraire, l'hypothèse d'une hérédité parasitaire éclaire parfaitement tous les points obscurs de l'évolution du mal ; elle nous fait comprendre, en particulier, la latence pendant de longues années des manifestations de la T. et leur recrudescence après une guérison apparente. Voici de quelle manière, selon lui, on doit concevoir cette hérédité :

Les germes sont apportés à l'être nouveau, soit au moment de la *conception* par l'ovule ou par le spermatozoïde, soit au cours de la *vie intra-utérine*, par la voie des échanges vasculaires ; suivant leur nombre, suivant les conditions de terrain rencontrées, les germes infectants, ou bien se développeront, ou bien resteront à l'état latent ; dans le premier cas une *T. congénitale* ou une *T. infantile précoce* apparaîtra : cette alternative est possible, on ne peut plus en douter à l'heure actuelle, mais elle est très rare, parce qu'elle suppose une infection embryonnaire intense, et que, dans l'immense majorité des cas, l'infection est

fort discrète, un ovule ou un spermatozoïde ne pouvant renfermer qu'une proportion minime de germes, peut-être un seul, et le placenta (tout le démontre) ne laissant passer les B. qu'en très petit nombre.

Les quelques parasites qui ont pénétré dans l'embryon, ren contrant là des tissus peu favorables au développement des germes, y restent dans une sorte d'*état larvaire* jusqu'à la naissance. Si l'on réfléchit que, même dans la faible masse du corps d'un petit animal d'expérience, des B. peu nombreux mettent plusieurs mois pour créer les signes de l'affection d'un organe interne ou d'une phtisie généralisée, on ne peut certes pas s'attendre à ce que les parasites transmis héréditairement en toute petite quantité puissent, pendant la faible durée de la gestation, se développer au point de créer une T. manifeste chez le nouveau-né : en effet, ils sont en lutte avec des tissus jeunes, en voie de croissance rapide, doués d'une grande activité de prolifération, tissus qui doivent opposer une forte résistance aux infections. Dès lors on n'a pas le droit d'être surpris de la rareté des T. congénitales, c'est le contraire qui serait étonnant : les enfants naissent infectés et non tuberculisés. Si l'on cherche à mettre en évidence cette infection congénitale, on ne pourra réussir que par un concours de circonstances tout à fait inespéré, étant donné qu'il est impossible de débiter en coupes sériées tout un fœtus pour y chercher des B (et d'ailleurs certaines formes de parasites nous sont inconnues), et qu'il est non moins impossible de l'inoculer en totalité aux animaux de laboratoire : aussi, nous comprenons facilement, et les résultats positifs de quelques chercheurs, et les nombreux résultats négatifs qu'on oppose aux premiers.

Que deviennent les germes après la naissance? Ils vont encore *persister quelque temps à l'état larvaire*, mais il est impossible d'admettre qu'ils restent dans cet état pendant le long espace qui va s'écouler avant l'éclosion des accidents. Baumgarten « *n'a jamais rien dit de semblable et déclare que c'est absolument à tort qu'on lui prête une telle idée* ». Passée la première période de la vie qui dure trois, quatre mois, peut-être davantage, au plus

tard après un an ou deux, les germes produisent dans l'organisme des *foyers tuberculeux*, inappréciables pour le clinicien, mais *que l'anatomiste peut trouver*, à la condition toutefois qu'il les cherche minutieusement : ces foyers tuberculeux restent latents de longues années et sont le point de départ des manifestations ultérieures de la T. chez le jeune homme et chez l'adulte. Ainsi, après la naissance, deux périodes bien distinctes : *première période de T. occulte*, « *pendant laquelle les germes produisent des lésions nulles ou si minimes qu'elles échapperont facilement même à un observateur prévenu* » ; *seconde période de T. latente, à foyers constitués*. — Ces foyers peuvent donner de temps en temps, au cours de l'enfance, de petites poussées bacillaires ; bien souvent ils déterminent vers l'adolescence une phtisie grave, parce qu'à ce moment cesse complètement la résistance à l'infection que les tissus de l'enfant conservent de la période fœtale, et que les progrès de l'âge atténuent de plus en plus ; ils peuvent aussi n'évoluer que plus tard et même dans la vieillesse ; ils peuvent enfin ne pas évoluer du tout, rester latents toute la vie ; autrement dit, *apparition relativement précoce de la maladie sous une forme purement anatomique, et, plus ou moins longtemps après, éclosion clinique de la T. sous l'influence de circonstances favorables.*

Bien des particularités de la T. vont maintenant s'expliquer facilement : on comprend pourquoi les autopsies faites dans les premiers mois ne révèlent généralement aucun tubercule ; pourquoi, pratiquées plus tard, elles montrent des T. de plus en plus nombreuses ; c'est que non seulement alors les foyers tuberculeux sont devenus anatomiquement appréciables, mais que, en outre, les petites poussées intercurrentes, d'autant moins rares que l'enfant est plus âgé, mettent plus facilement l'observateur sur la piste de ces foyers. On comprend même comment il se fait que la T. saute une ou deux générations et se manifeste ensuite brusquement chez un des descendants : c'est que des foyers latents existaient chez les parents, insuffisants pour traduire cliniquement leur existence, capables pourtant d'infecter l'ovule ou le spermatozoïde, « de même qu'une syphilis latente peut infecter les enfants ».

Pour compléter l'exposé de la théorie de Baumgarten, il reste à indiquer quelle serait la *localisation des germes à l'état larvaire :* qu'ils soient amenés directement dans la circulation fœtale (hérédo-contagion) ou qu'ils aient été fournis au sang par les tissus embryonnaires (hérédité conceptionnelle), ils vont se fixer de préférence dans certains organes, parmi lesquels les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse viennent en première ligne. Ils restent là, contraints, par la résistance des tissus fœtaux, à un état larvaire, et, ultérieurement, dans la vie extra-utérine, ils constituent les T. osseuses et ganglionnaires, plus ou moins tôt, suivant leur nombre, suivant leur degré d'énergie proliférative, suivant la survenue de circonstances diverses capables d'affaiblir la vitalité des tissus. Donc, bien souvent, les adénites scrofuleuses et les T. osseuses ou articulaires sont la manifestation initiale de la T. héréditaire. D'autres fois, la phtisie pulmonaire apparaît la première, par métastase secondaire aux dépens d'un foyer ganglionnaire ou osseux resté caché ; enfin, d'après Baumgarten, les germes de l'embryon pourraient se localiser spécialement dans les ganglions bronchiques, voire même dans les poumons.

Il y aurait, en somme, une grande analogie entre la T. et la syphilis : l'une et l'autre maladie se transmettent à la fois par hérédité et par contagion, la transmission héréditaire étant possible alors même que la maladie des parents est latente : l'une et l'autre, dans leur modalité héréditaire, peuvent se manifester congénitalement ou bien, au contraire, n'apparaître que très longtemps après la naissance.

DISCUSSION DE LA THÉORIE DE BAUMGARTEN

Débarrassons-nous d'abord d'un premier argument qui est, à vrai dire, une raison de sentiment. **On compare la T., maladie infectieuse, à la syphilis** qui est très certainement aussi une maladie infectieuse, et on fait observer que, bien souvent, les premiers symptômes de syphilis héréditaire se montrent tardivement. Pourquoi donc ce qui est vrai pour la syphilis ne le

serait-il pas également pour la T. ? Cet argument a été victorieusement réfuté au Congrès de la T. par M. Hutinel : « Tandis que les tub. sont tout à fait exceptionnels chez les nouveau-nés issus de phtisiques, au contraire, à l'autopsie des fœtus syphilitiques morts dans l'utérus ou peu après la naissance, *on trouve presque constamment des lésions très étendues et très nettes* du foie, du poumon, des reins, des os ; après la naissance ces lésions s'atténuent, se cantonnent, se limitent et parfois disparaissent. » On le voit, l'exemple que nous fournit la syphilis héréditaire tend plutôt à montrer l'invraisemblance de l'hypothèse d'une infection héréditaire latente sans lésion aucune à la naissance, ce qui serait le cas de la T. Quant aux syphilis héréditaires *tardives*, elles sont relativement rares, et c'est par un véritable abus de langage qu'on les prend comme exemples pour la T. ; en effet, elles sont latentes *cliniquement*, ce qui ne veut pas dire qu'aucune lésion appréciable n'ait existé depuis la naissance ; la T. au contraire serait, tout d'abord, latente *anatomiquement*, ou pour mieux dire, anatomiquement occulte, puisque des centaines et des centaines d'autopsies ont montré que les lésions tuberculeuses ne sont, pour ainsi dire, jamais trouvées que chez des enfants au-dessus de trois mois. Enfin, comment comparer la T., infection essentiellement locale, à une maladie telle que la syphilis, « qui s'en prend à tout l'organisme, qui se répand dans tous les systèmes vivants, qui imprègne et sature l'économie tout entière au point de créer, par excellence, ce qu'on appelle une infection générale, un tempérament morbide, une diathèse » ? (Fournier.) Comment conclure de l'une de ces maladies à l'autre, la première ne demandant qu'à s'introduire dans l'organisme dès que l'inoculation est possible, et se généralisant fatalement, la seconde pénétrant difficilement, s'arrêtant au point d'entrée et n'infectant l'économie que si des conditions favorables sont réalisées ?

La théorie de Baumgarten, considérée au point de vue critique, *ne forme pas un tout homogène*, un bloc compact, duquel on puisse dire qu'on l'accepte ou qu'on le repousse ; elle est fondée sur des affirmations de valeur inégale, les unes conformes à la réalité

des choses, d'autres purement hypothétiques; aussi la discussion n'est-elle possible qu'à la condition de s'en prendre successivement à chacun de ses éléments fondamentaux.

Elle renferme des points qui sont inattaquables : 1° *L'infection fœtale doit être, sauf exception, très discrète à l'origine :* nous avons vu, en effet, que le placenta, même quand il laisse passe les B., joue néanmoins le rôle de filtre, et il est certain qu'une infection ovulaire ne saurait comporter un grand nombre de germes. Ceux-ci n'auront-ils pas le temps de se multiplier largement jusqu'au moment de la naissance? Baumgarten prétend que non, en invoquant une prétendue résistance des tissus embryonnaires qui sera discutée plus loin ; les obs. de T. congénitale, en nous révélant dans la plupart des cas une infection grave, ne sont guère favorables à cette opinion. Baumgarten répond que ces cas résultent d'une infection fœtale exceptionnellement intense (?).

2° *La possibilité d'une T. latente, restant telle de longues années,* est parfaitement établie. On ne peut tenir aucun compte des raisonnements théoriques suivant lesquels ce long sommeil des germes suivi d'une explosion d'accidents terminaux serait invraisemblable : l'objection n'est pas recevable, elle attaque la théorie de Baumgarten par le seul point qui précisément ne soit pas attaquable : « chez l'enfant prédisposé comme chez le tuberculeux avéré, il y a des trêves parfois indéfinies qui représentent l'ajournement indéterminé des hostilités » (VERNEUIL). Les enseignements de l'anatomie pathologique sont là, pour montrer, sans discussion possible, que l'apparition de T. graves a lieu presque toujours chez des sujets porteurs depuis un temps prolongé de foyers tuberculeux latents, où les B. ont conservé leur virulence, restant longtemps inoffensifs, pour, finalement, envahir l'économie sous des influences diverses; comme le dit fort bien M. KELSCH, « beaucoup de phtisies de l'adolescence se rattachent à l'auto-infection ». Cela est vrai, non seulement pour l'adolescence, mais encore pour la majorité des T. infantiles, dont la période clinique est précédée d'ordinaire d'une longue phase latente, caractérisée anatomiquement par la présence d'un ou de plusieurs foyers

caséeux; on peut donc répéter avec Baumgarten : « Quand, chez des enfants à hérédité tuberculeuse, ayant l'aspect et le facies de l'habitus phtisique, on voit apparaître les premiers signes de T. seulement à la puberté, qui donc oserait en conclure qu'il n'existait pas, depuis longtemps, peut-être depuis l'âge le plus tendre, une T. latente cachée dans l'organisme ? »

3° La *possibilité d'une bacillose occulte à la naissance* ressort avec évidence des faits qui ont été exposés au chapitre III, personne ne les conteste aujourd'hui : mais, pour les expliquer, point n'est besoin d'invoquer un état larvaire mystérieux; ce que nous savons de l'évolution des T. expérimentales suffit pour nous le faire comprendre; ces faits répondent tout simplement à une infection des derniers jours de la vie intra-utérine; les B. n'ont pas eu le temps de constituer leurs lésions habituelles.

Au contraire, Baumgarten superpose à ce fait incontestable d'une bacillose occulte congénitale, **deux hypothèses absolument gratuites** : 1° *la fréquence de ces cas*, 2° *leur durée relativement longue*.

Pour la fréquence, l'observation directe, dit Baumgarten, ne nous permet pas de l'apprécier rigoureusement, à cause des difficultés qu'on peut éprouver à dépister ces formes de T. Il faut pourtant tenir compte du nombre imposant des faits négatifs d'inoculation ; il faut surtout se rappeler les tuberculinisations négatives et les autopsies négatives après une survie prolongée ; la fréquence des bacilloses congénitales latentes semble donc bien douteuse ! Plus douteuse encore est la *longue durée* pendant laquelle persisterait le manque de lésions. La pathologie expérimentale, de même que l'observation clinique, nous apprennent que les B. ne mettent pas trois mois, en général, pour créer des tub., et la T. cutanée, chez l'homme, est, à ce point de vue, tout à fait instructive. Néanmoins, il est vrai que, dans les inoculations de produits tuberculeux peu virulents, les animaux ont parfois des réactions très lentes, qu'une autopsie négative faite après deux et trois mois ne permet pas d'éliminer complètement la T. *On peut donc accorder qu'une infection réalisée dans les*

derniers jours de la vie intra-utérine soit apte à demeurer occulte jusqu'à trois et quatre mois; mais, ce qu'on ne saurait admettre, sans hypothèse nouvelle, c'est qu'une infection ovulaire reste neuf mois sans se manifester, ou qu'une contagion intra-utérine ne crée aucune lésion appréciable avant six mois ou un an. *Cette hypothèse nouvelle est la résistance des tissus jeunes à l'infection, et ici nous entrons dans le domaine des* invraisemblances.

Quels sont les faits en faveur de cette soi-disant résistance? On invoque : 1° Les expériences de Maffucci sur les embryons de poulets, et une expérience semblable de Baumgarten et Raccugia (p. 167 et 168). Mais la période occulte réalisée n'a pas été bien considérable : dans le cas *unique* de Baumgarten elle a atteint environ quatre mois; dans les expériences *nombreuses* de Maffucci, il n'est pas démontré qu'elle ait dépassé vingt-cinq jours! D'ailleurs, comment conclure, en matière de T., des tissus des oiseaux à ceux de l'homme?

2° On invoque en second lieu les expériences de Maffucci chez le *lapin* : si les conclusions de Maffucci étaient certaines, l'action destructive des tissus jeunes sur les B. serait en effet établie; mais nous avons vu (p. 143) que ces conclusions ne sont rien moins que démontrées; de plus, elles ne s'accorderaient pas du tout avec la théorie de Baumgarten, puisqu'elles conduiraient à admettre que les tub. congénitaux ou précoces sont des produits réactionnels développés autour de *cadavres* bacillaires!

3° Dans les cas de Kockel et Lungwitz, Lehmann, Schmorl et Kockel (p. 90, 114, 132) on pourrait prétendre que les B. ont passé au travers du placenta, mais n'ont pu se développer dans un organe fœtal réfractaire : les probabilités les plus grandes sont, au contraire, en faveur d'un arrêt relatif des germes par le filtre placentaire.

4° On invoque enfin la *vie latente des B.* dans le corps des oiseaux adultes comme un argument en faveur de la T. occulte du premier âge. Hippolyte Martin a démontré en effet (141 *bis*) que dans l'organisme *réfractaire* de la poule, le B. de la T. des mammifères peut séjourner plusieurs semaines en conservant sa virulence et sans créer de lésions. Gaertner (28), Auclair (160)

ont confirmé ces résultats. Mais il y a ici une pétition de principe : pour s'appuyer sur les expériences en question, il faudrait d'abord être sûr que les tissus embryonnaires et infantiles sont réfractaires au développement des microbes, ce qui est justement le point en litige.

Or, *l'expérimentation et l'anatomie pathologique sont contraires à cette manière de voir* : Pasteur (**16**), en parlant d'une bactérie charbonneuse atténuée, s'exprime ainsi : « Notre bactéridie, inoffensive pour les cobayes, ne l'est pas à tous les âges de ces animaux ; mais, quelle est courte, la période de la virulence ! Un cobaye de plusieurs années d'âge, de huit jours, de sept, de six jours ou même moins, ne court aucun danger de maladie et de mort par l'inoculation de la bactéridie affaiblie dont il s'agit ; celle-ci, au contraire, et tout surprenant que paraisse ce résultat, *tue le cobaye d'un jour. Il n'y a pas eu encore d'exception sur ce point dans nos expériences.* »

Sanchez Toledo (**111**) n'a jamais observé que les très jeunes cobayes montrassent une plus grande résistance que les cobayes adultes. Gaertner (**28**) a fait de nombreuses expériences sur la durée relative de la T. chez des cobayes et des souris nouveau-nés et chez des animaux témoins adultes, inoculés avec des doses beaucoup plus fortes (toutes choses égales d'ailleurs) ; il est arrivé au résultat suivant : *il n'y a aucune raison d'admettre que les tissus et les humeurs des jeunes animaux aient une action retardante sur le développement de la T. par comparaison avec l'évolution normale chez l'adulte.* Straus (**15**) a plusieurs fois inoculé la T. à des cobayes âgés d'un jour ou de quelques jours seulement, et a toujours été frappé de la *rapidité* avec laquelle les lésions tuberculeuses évoluent et se généralisent dans ces cas.

D'autre part, les cas bien authentiques de *T. congénitale avec lésions étendues* démontrent que le fœtus n'est pas si réfractaire à la T. qu'on le prétend, et les obs. de T. infantile précoce que nous avons citées ou mentionnées montrent *combien l'organisme infantile est un bon terrain de culture pour le B.*

Que reste-t-il donc de l'hypothèse de Baumgarten ? Il est manifeste que, pour les besoins de leur cause, les partisans de

la latence du germe ont confondu deux choses bien différentes : la grande puissance proliférative des tissus jeunes et la résistance de ces tissus à l'infection. « Les jeunes branches et les rameaux des arbustes, dit Gaertner, ont une division cellulaire plus active, une croissance plus énergique, un chimisme plus parfait, et pourtant le froid et le chaud, les injures mécaniques et chimiques les atteignent bien plus gravement que les rameaux de même force des années précédentes : *il en est de même pour les tissus des jeunes enfants.* »

Dans ces conditions, « l'*état larvaire* » est impossible à comprendre ; la T. d'origine ovulaire devrait, à la naissance, revêtir tout au moins la forme de *T. latente*, car enfin, étant donné que chez l'adulte [qui est, en thèse générale, et contrairement aux apparences cliniques, un terrain peu propice à l'éclosion de la T. (sans quoi nous serions tous phtisiques)], le B., s'il n'est pas détruit, se fixe et se conserve indéfiniment sous la forme d'un foyer tuberculeux latent, comment admettre qu'il affecte une tout autre forme, plus réduite encore, chez l'embryon et chez l'enfant, alors que ceux-ci, manifestement, sont plus aptes que les tissus âgés à la culture bacillaire ? On voit que *la connaissance de la T. latente ne mène pas du tout à celle du microbisme latent.*

La théorie de Baumgarten renferme encore d'autres affirmations contraires à l'enseignement des faits, comme par exemple l'*infection fœtale par un foyer tuberculeux des ascendants, resté latent toute une existence* : la possibilité de tels foyers n'est pas contestée, mais ils sont et demeurent des infections locales, incapables de contaminer la cellule génératrice ou le placenta ; il faut de toute nécessité, et sauf exceptions rares, rattacher à une contagion, évidente ou dissimulée, les T. survenant chez des individus dont les parents n'étaient pas cliniquement bacillaires.

Je rappellerai enfin que les localisations de la bacillose fœtale admises par Baumgarten ne semblent pas conformes à ce que nous apprend l'étude directe de la question (voy. p. 116) ; ici encore les vues théoriques du partisan de l'hérédité sont inspirées par le désir de rattacher à la vie fœtale l'origine d'un grand nombre de T. du jeune âge. Il faut avouer cependant que l'exis-

tence fréquente de T. osseuses ou ganglionnaires *primitives* serait un argument très valable en faveur de la théorie de Baumgarten, mais nous avons des raisons sérieuses de croire que cette variété de T. est peu commune (Voir page 395).

Jusqu'à présent, nous avons vu combien l'expérimentation et la pratique des autopsies sont contraires à certaines affirmations fondamentales de la théorie de Baumgarten. **L'observation clinique** leur est-elle plus favorable ?

Les partisans de l'hérédité donnent, comme un argument solide, l'éclosion fréquente de phtisies graves à la puberté chez les rejetons de tuberculeux, alors même que, depuis longtemps, ceux-ci ont été soustraits à la contagion familiale : mais ce raisonnement n'aurait de valeur que si on avait pu supprimer *dès la naissance* toute possibilité de contamination extra-utérine, ce qui n'est pas ; les adversaires de l'hérédité bacillaire ne prétendent pas que la T. soit une conséquence immédiate et fatale de la contagion ; ils pensent (un certain nombre d'entre eux tout au moins, et nous nous rangeons parmi ceux-là) que l'auto-infection joue un rôle capital dans l'évolution de la maladie, et que dans beaucoup de cas, la T. présente est la conséquence d'une contamination restée latente (et non larvaire) de longues années : il suffit donc que le jeune enfant ait été exposé peu de temps à la source intense de contagion qui est constituée par le voisinage d'un phtisique avancé crachant un peu partout, pour qu'il reste toute sa vie sous le coup d'accidents graves, dont l'origine devra être recherchée dans la contagion de la première heure. L'observation anatomique impose cette manière de voir, et aucune objection ne peut lui être faite : tandis que nous avons vu quelles difficultés sérieuses soulève l'hypothèse d'une infection ovulaire ou intra-utérine précoce.

Dans quelques observations, la contagion extra-utérine, sans pouvoir être écartée complètement, semble peu vraisemblable ; peut-être alors l'hérédité parasitaire est-elle en cause.

OBSERVATION 10 (Marfan (29) *résumée*).

Note sur un cas de phtisie dû probablement à l'hérédité directe.

Antécédents héréditaires. — *Mère* tuberculeuse depuis 1871, met au monde en 1872 un fils qui à l'âge d'un an est atteint de tuberculose tibio-tarsienne dont il guérit.

En 1874, elle a un deuxième enfant, une fille, qui est le sujet de l'observation actuelle : pendant la grossesse, la phtisie fait de rapides progrès et entraîne la *mort un mois après la naissance de la fille.*

Père mort de phtisie (?) quatre ou cinq mois après sa femme.

Antécédents personnels. — Étant donné l'état de la mère, la fillette, *aussitôt après l'accouchement*, est emportée par son père à la campagne, où elle reste en nourrice *sans jamais revoir ses parents* (ceux-ci étant morts peu après). Elle n'a jamais eu de contact qu'avec son frère, lequel était guéri de sa tumeur blanche au moment de la naissance de sa sœur.

La jeune fille fut élevée par sa nourrice jusqu'à l'âge de 7 ans, époque à laquelle elle fut mise en *pension.*

Jusqu'en 1890, *elle reste bien portante.* A cette époque se révèle une T. péritonéale et pulmonaire à laquelle elle est en train de succomber.

Mais les observations de ce genre sont *rares* ; les observations *inverses* sont beaucoup plus communes ; en particulier les statistiques des médecins qui ont observé la T. chez les *enfants trouvés* ne semblent guère favorables à la théorie de l'hérédité parasitaire.

Ces enfants, bien qu'on n'ait pas de renseignements sur leur compte, sont évidemment, dans beaucoup de cas, issus de phtisiques, et la preuve immédiate qu'il en est bien ainsi, c'est qu'un certain nombre d'entre eux arrivent à l'hôpital aux prises avec une T. avérée. Ceux-ci sont des enfants âgés de un, deux ans ou davantage, qui ont cohabité avec leurs parents tuberculeux, et qui ont été abandonnés à la suite de la mort dans les hôpitaux de ces parents phtisiques. Ils étaient donc, avant leur hospitalisation, dans les mêmes conditions que la plupart des enfants de la classe ouvrière ; aussi sont-ils, comme eux, décimés par la T. Mais les autres, les tout petits, qui nous arrivent âgés de quelques jours seulement, et qui sont envoyés immédiatement en pleine campagne, dans des milieux sains, confiés à des nourrices choisies, ceux-là, fils de pauvres gens, rejetons de phtisiques, doivent, si la théorie de Baumgarten est vraie, démasquer un jour ou l'autre

leur bacillose latente, et cela d'autant mieux qu'ils sont conservés et suivis par l'Assistance publique jusqu'à leur majorité. Eh bien, que nous apprend l'expérience ? C'est que, ainsi que le proclamait M. Hutinel au Congrès de 1891, la T. chez ces enfants est fort rare. Ces résultats n'ont pas été observés seulement en France, ceux qui ont été publiés dans les autres pays leur sont exactement superposables (1).

Les partisans de l'hérédité ont fait à ces statistiques deux objections non sans valeur :

1° *Absence de renseignements sur les jeunes années* qui précisément fournissent le plus grand contingent à la T. : en effet, dans la statistique de Stich et de Schnitzlein, les enfants n'ont été suivis qu'à partir de quatre et de six ans ; et dans l'enquête faite pour le compte de M. Hutinel, beaucoup de T. infantiles ont dû échapper, en raison des difficultés cliniques du diagnostic : combien de ces enfants sont morts en apparence de rougeole, de broncho-pneumonie, de bronchite, de coqueluche, qui en fait étaient bacillisés !

2° Les sujets reconnus indemnes par les statistiques étaient sans doute porteurs de foyers latents qui, par suite des bonnes conditions hygiéniques, *restaient inoffensifs;* il eût fallu suivre les enfants plus longuement pour voir si, une fois aux prises avec les difficultés de la vie, ils ne deviennent pas des phtisiques.

(1) M. Hutinel « fit faire une enquête auprès des directeurs d'agences des Enfants-Assistés; on trouva 15 phtisiques sur une population de 18 000 enfants au moins; un nouvel appel ramena 4 enfants dont un seulement avait une lésion très peu avancée du sommet droit. Sans doute, il ne s'agit point d'une statistique précise; il existait pas mal de T. osseuses, articulaires, viscérales même qui n'ont pas été signalées; il n'en résulte pas moins de l'enquête administrative que, somme toute, les phtisiques sont rares parmi ces enfants. »

Stich (**28**) affirme que depuis huit ans qu'il est médecin aux Enfants-Trouvés de Nuremberg, sur un nombre moyen de 100 enfants, il n'a vu qu'un cas de T. ; et pourtant ces enfants sont reçus à l'orphelinat dès l'âge de 4 ans et y restent jusqu'à la confirmation (environ 14 ans) et les filles souvent un an de plus.

Schnitzlein (**190**), médecin des Enfants-Trouvés de Munich, rapporte qu'on a reçu en 22 ans, 613 orphelins, dont la moitié au moins, d'après les notices anamnésiques, avaient perdu leur père ou leur mère de T. Or, en 12 ans, il n'y eut qu'un cas de T. parmi eux, et cet enfant était déjà tuberculeux à l'entrée. Aux Enfants-Trouvés de Munich, les orphelins sont reçus à 6 ans et restent jusqu'à 14 ans.

Epstein (orphelinat de Prague) (**104**) a vu dès 1879 que les enfants de mères phtisiques mis au sein de nourrices saines ne deviennent pas tuberculeux, et meurent au contraire de T. s'ils sont élevés par leur propre mère. Mais il s'agit ici de tout jeunes nourrissons.

Or Schnitzlein (28) s'est livré à cette enquête ; il a pu avoir des renseignements positifs pour 68 garçons et 76 filles sortis de l'orphelinat depuis quelques années : des 68 garçons, 14 sont morts avant vingt ans, 6 de T. probable ; des 76 filles, 11 sont mortes avant vingt ans, 10 par phtisie pulmonaire.

De même un médecin des Enfants-Assistés de la Seine (cité par Kelsch, 34, p. 412) « estime que la statistique de M. Hutinel doit ses conclusions rassurantes à l'influence heureuse créée chez les hérédo-tuberculeux par la vie au grand air : aussi la préservation que leur vaut ce milieu salutaire n'est-elle souvent que transitoire ; beaucoup d'entre eux, d'après l'expérience personnelle de l'auteur, paient leur fatal tribut à l'hérédité quand l'Assistance publique les a perdus de vue, quand ils quittent la campagne pour la caserne ou l'atelier des centres populeux ; c'est l'auto-infection qu'il faut incriminer dans des cas pareils, c'est à elle qu'il faut attribuer, et non à l'infection exogène, beaucoup de phtisies ulcéreuses graves ou de granulies ».

Ces divergences d'opinion montrent une fois de plus que l'observation clinique ne peut guère nous éclairer sur les questions étiologiques qui ont trait à la T. ; une centaine d'autopsies d'enfants assistés, abandonnés dès leur naissance et immédiatement envoyés en nourrice dans un milieu non infecté, puis mourant de causes diverses vers trois ou quatre ans, renseignerait complètement et d'une manière précise sur le point en litige.

Quoi qu'il en soit, de cette longue discussion se dégagent, croyons-nous, les **conclusions** suivantes :

La théorie de Baumgarten est très séduisante ; elle renferme une part de vérité, car tout ce qui, dans cette théorie, concerne le *mode d'évolution de la T. infantile et de la T. de l'adolescence* est exact dans un grand nombre de cas : ce sont là des faits certains, contrôlés par tous les anatomo-pathologistes et que seuls semblent ignorer ceux qui, invoquant sans cesse la contagion, concluent de l'apparition clinique d'une T. à la pénétration dans l'organisme vers cette époque de germes pathogènes ; les contagionnistes, eux aussi, admettent que beaucoup de T. sont dues à une *auto-infection* provenant de l'existence antérieure de foyers

de T. latente : eux aussi pensent que ces foyers peuvent remonter aux premières années de la vie. Mais ils se séparent de Baumgarten, dans la manière de concevoir l'*origine* de ces foyers latents ; c'est que là, en effet, la théorie de Baumgarten commence à devenir purement hypothétique et même, sur quelques points, invraisemblable ; on ne peut pas admettre la *résistance à l'infection des tissus jeunes*, postulat sans lequel le système du savant de Tubingue s'écroule en partie : donc on ne peut pas rattacher à une infection *conceptionnelle* ou intra-utérine *précoce* des T. qui ne font leur première apparition que plusieurs mois après la naissance; le seul point sur lequel puisse encore à l'heure actuelle porter la discussion, c'est celui-ci : les T. infantiles qui commencent vers quatre, cinq, six mois (et beaucoup de T. remontent peut-être à cet âge) relèvent-elles d'une contagion exogène ou d'une infection intra-utérine des derniers temps de la grossesse, ce qui à la rigueur peut être accepté? Eh bien, il n'y a qu'un moyen de le savoir : c'est d'étudier ces T. dans leur forme anatomique; les partisans de l'hérédité parlent de foyers latents cachés dans des organes où le courant circulatoire fœtal les a fait échouer; cherchons à vérifier cette hypothèse, et renonçons définitivement à la théorie de Baumgarten si, contrairement aux affirmations des non-contagionnistes, la localisation des tub. nous démontre l'existence constante de ces foyers en des points où logiquement la contagion extra-utérine seule a pu les apporter. Cet étude fera l'objet des chapitres suivants.

CHAPITRE VI

ÉTUDE PAR LA MÉTHODE ANATOMIQUE DE LA CONTAGION DE LA T.

Sommaire. — En raison de l'importance indéniable des foyers tuberculeux latents dans l'étiologie des formes diverses de la maladie au cours de l'existence, il est indispensable de pouvoir remonter à l'origine de ces foyers. Leur *rareté au-dessous de deux ans* n'est pas en faveur de leur point de départ héréditaire. D'ailleurs le *danger de la contagion* a été nié à tort par Baumgarten.

A. Valeur de la T. pulmonaire au point de vue de l'origine probable de l'infection. — L'inhalation en est une des causes certaines et possibles, mais elle n'est pas la seule : il faut tenir compte également 1° de l'*origine congénitale directe*. — 2° De l'*origine métastatique* aux dépens de foyers latents divers : à ce point de vue, une mention toute spéciale doit être accordée aux ganglions caséeux du médiastin; deux opinions sur la signification étiologique de la T. médiastine primitive : elles sont toutes deux hypothétiques. — 3° *Quand les B. sont autrement apportés de l'extérieur que par inhalation, peuvent-ils se fixer d'emblée dans le parenchyme pulmonaire?* Cette opinion a été soutenue pour les formes aiguës de T., et pour les formes chroniques. Elle est contraire aux données positives de l'expérimentation, confirmées par l'étude de la T. cutanée de l'homme.

B. Loi de Parrot. — Opinion du professeur Kuss (*de Strasbourg*) sur la T. médiastine (1855). — Recherches de Parrot et de ses élèves. — M. Hutinel est à l'heure actuelle le représentant le plus autorisé des idées de Parrot sur les adénopathies similaires du médiastin. — Recherches personnelles. L'opinion unanime des classiques est, du reste, absolument opposée à cette manière de voir et presque partout on considère la T. des ganglions bronchiques comme la localisation primitive des B. amenés par le courant inspiratoire.

C. T. médiastine occulte. — En quoi consiste cette hypothèse — Expériences de Loomis, Pizzini, Briault. — Recherches personnelles. Conclusion.

D. Conditions dans lesquelles la méthode anatomique peut donner des résultats utiles dans l'étude des problèmes étiologiques concernant la T.

Nous venons de voir qu'un certain nombre de T. de l'enfance, de la jeunesse, même de l'âge adulte, remontent à des *foyers latents* apparus d'assez bonne heure; nous avons dit que ces foyers pourraient peut-être (?) résulter, quand ils sont précoces, d'une contagion intra-utérine réalisée vers la fin de la grossesse, mais que, vraisemblablement, on doit incriminer plutôt une infection exogène.

En faveur de cette dernière opinion, deux arguments, d'abord, peuvent être invoqués :

1° **Rareté extrême au-dessous de deux ans des T. vraiment latentes**; on trouve assez souvent dans les autopsies d'enfants morts d'affections diverses, des tub. minimes, bien enkystés, tout à fait silencieux, qui constituent néanmoins une menace pour l'avenir, car les B. qu'ils renferment sont virulents, et on conçoit fort bien qu'une cause débilitante quelconque amène un jour ou l'autre une poussée aiguë aux dépens de ces vieux foyers.

Or, il est impossible de ne pas être frappé de ce fait que *plus les enfants sont âgés, et plus les T. latentes* (1) *deviennent nombreuses relativement aux autres formes de la maladie*; chez les très jeunes enfants, elles sont exceptionnelles, au-dessous de un an elles ne se voient guère; c'est que les jeunes enfants réagissent trop facilement au contact des B., pour se borner à faire une T. latente; généralement alors l'infection est si peu entravée, qu'elle revêt le caractère d'une maladie grave cachectisante, assez souvent difficile à diagnostiquer, mais dont pourtant il est impossible de dire qu'elle soit vraiment latente, et à l'autopsie on trouve de grosses lésions, des caséifications ganglionnaires étendues, accompagnées ou non de localisations bacillaires en divers points de l'économie.

(1) Le mot « T. latentes » est pris ici dans le sens strict et rigoureux; il est, si on veut, synonyme de T. actuellement indifférente, tandis que le sens habituel est le suivant : « T. ignorée cliniquement »; combien voit-on d'enfants cachectiques, ou même d'enfants ayant les apparences de la santé, chez lesquels un incident banal est l'occasion d'une mort rapide ou d'une poussée de bacillose grave : à l'autopsie apparaît une T. caséeuse étendue; ces cas ne doivent pas être rangés parmi ceux auxquels on peut rapporter les T. de l'adolescence ou de l'âge adulte, car il est peu probable qu'ils soient compatibles avec une survie très longue. Comme le dit fort justement MARAGLIANO (**299**) ce sont des *T. larvées et non pas des T. latentes*. En dépouillant mes obs. personnelles au point de vue de la manière d'être du foyer initial de bacillose, j'ai trouvé que chez les enfants autopsiés au-dessous de deux ans, il s'agissait dans la grande majorité des cas, soit de T. cliniques, soit de formes larvées; trois ou quatre fois seulement, le foyer primitif était véritablement latent. Sans doute, les foyers latents, chirurgicaux ou autres, trouvés à un âge plus avancé, remontent en partie à la première ou deuxième année; ainsi, dans le cas de Porteret (T. d'ingestion presque guérie chez un enfant de vingt-sept mois) l'origine de la T. était certainement très précoce); même remarque pour le cas de Delattre (T. d'inhalation guérie par calcification chez un enfant de neuf ans, qui, depuis l'âge de deux ans, portait une otite probablement bacillaire). Mais, comme j'ai recherché la T. *indistinctement sur tous les cadavres*, il reste évident que, avant deux ans, la proportion des T. latentes est minime par rapport au nombre des T. qui évoluent.

Comment donc faire remonter à une infection congénitale l'origine d'un grand nombre de T., puisque nous constatons, entre la toute première enfance (trois premiers mois), où la T. ne se voit pour ainsi dire pas, et l'enfance proprement dite (deux à dix ans), une période intermédiaire, qui semble peu compatible avec l'existence de foyers tuberculeux latents? Comment ne pas admettre plutôt que toutes ces formes sont des manifestations diverses d'une même contagion exogène, qui, lorsqu'elle frappe un nourrisson, amène une T. rapidement fatale; lorsqu'elle atteint un enfant de six à dix-huit mois, détermine, dans la majorité des cas, une forme grave de T.; lorsque enfin elle survient à un âge plus avancé, a une tendance de plus en plus nette à créer tout simplement des lésions limitées, provisoirement indifférentes ? Du reste (c'est là le deuxième argument dont nous parlions tout à l'heure), il est impossible de contester le **danger réel de la contagion.**

Je n'ai nullement l'intention de développer cette question, qui a été traitée de main de maître dans le beau livre du professeur Straus; plutôt que d'en donner un pâle compte rendu, je préfère renvoyer à l'ouvrage lui-même ; je suis néanmoins obligé de dire quelques mots des points essentiels, puisque Baumgarten appuie sa théorie de l'hérédité parasitaire sur la démonstration qu'il croit avoir faite du rôle minime joué par la contagion, et que, d'autre part, les contagionnistes ont souvent compromis, par leurs exagérations, la cause qu'ils défendent. Il suffira d'ailleurs de parler de l'infection par les voies aériennes qui est, de l'avis presque unanime, la plus répandue de toutes.

Baumgarten (8) *la nie, ou peu s'en faut :* il rappelle qu'on n'observe jamais de T. d'inhalation chez les animaux de laboratoire, si sensibles pourtant à la maladie, malgré la présence, dans les locaux qui les contiennent, de nombreux sujets porteurs d'ulcères suppurants. « Sans doute, ajoute-t-il, on a tuberculisé des animaux par la voie respiratoire, en pulvérisant autour d'eux de grandes quantités de B. virulents, maintenus ainsi à l'état humide ; mais cela ne ressemble en rien à l'inhalation de particules desséchées de crachats de phtisiques : or, précisément, en expérimentant dans des conditions semblables à celles de la soi-

disant contagion humaine, c'est-à-dire en faisant respirer à des animaux un air chargé de poussières tuberculeuses sèches, on n'a pas pu les infecter. D'ailleurs, ces germes virulents de l'atmosphère, qui les a vus? Même les inoculations expérimentales n'ont pu les déceler, et pourtant on a fait ces recherches dans des chambres habités par des phtisiques : si l'on a trouvé des B. sur les murs de ces chambres, cela tient tout simplement à ce que l'expectoration des malades les y avait déposés directement, et nullement à ce que les poussières en suspension dans l'air les auraient apportés. Puis, comment admettre que tout le monde ne soit pas phtisique, si la respiration nous amenait fréquemment le germe de la maladie? Les contagionnistes ont répondu, il est vrai, que les voies aériennes ont un appareil de défense efficace (mucus, épithélium, cils vibratiles), et que le danger n'existe que si une lésion inflammatoire antérieure facilite l'invasion microbienne; c'est là une opinion sans fondement : la bronchite catarrhale n'a pas la moindre influence sur l'établissement d'une T. ; au contraire, les vieux emphysémateux à bronchites tenaces paraissent réfractaires à la maladie; quant aux inflammations pulmonaires, comme elles obturent les alvéoles, elles doivent plutôt gêner la contagion : enfin on n'a jamais trouvé de B. dans l'expectoration de malades non phtisiques. »

Aucun de ces arguments n'est irréfutable; la rareté de la T. d'inhalation chez les *animaux de laboratoire* tient peut-être à ce que les cages ne sont pas closes et que les produits tuberculeux, se répandant sur les fumiers, sont enlevés avant d'être secs; du reste, la T. d'inhalation a été rencontrée par Koch chez des cobayes et des lapins; Straus en a vu un cas chez le lapin; Weyl (**215**) a même observé une T. d'inhalation chez un chien. — Les échecs de Sirena et Pernice, de Celli et Guarneri, de Cadéac et Malet dans leurs expériences sur des animaux qui respiraient un air chargé de *poussières tuberculeuses sèches*, tiennent sans doute (Straus) à l'emploi de poussières desséchées au soleil (donc stérilisées), ou de poussières trop volumineuses pour pénétrer profondément dans les voies respiratoires. — Des B. virulents ont été révélés, quoi qu'en dise Baumgarten, dans les poussières

de chambres de phtisiques, *en dehors des points que l'expectoration pouvait atteindre*, et les recherches récentes de Straus (**15**) et de Dieulafoy (**228**) ont montré que le B. *habite assez souvent les cavités nasale et buccale* de personnes parfaitement bien portantes, où ils n'ont pu être amenés que par le courant inspiratoire; enfin Flugge (**337**) a confirmé par des expériences bien conduites la parfaite exactitude de l'opinion suivante de Koch (**4 bis**) : Les phtisiques projettent en toussant, en éternuant, des particules de crachats qui, se répandant dans l'atmosphère et subissant une sorte de pulvérisation, forment une zone dangereuse de poussières humides infectées : par conséquent, *les expériences de tuberculisation des animaux par des produits pulvérisés ne s'écartent pas radicalement des conditions de la contagion humaine :* or ces expériences ont toujours donné des résultats positifs (1). — L'objection de la rareté relative de la phtisie, comparée à la fréquence des occasions de contagion, n'est pas valable : d'abord ces occasions sont *moins nombreuses et moins répandues* qu'on ne l'a dit; ce qui le prouve, en particulier, c'est l'existence, constatée par Bang à l'aide de la tuberculine (**66**), *de nombreux troupeaux absolument sains dans un pays où la T. est très répandue*; d'autre part, l'exemple des conjoints ne devenant pas tuberculeux, l'un d'eux étant phtisique, ne permet nullement de nier la contagion : il confirme, une fois de plus, ce fait dont personne ne doute, que le germe ne suffit pas à créer la maladie : il ne veut pas dire que la contagion n'ait pas eu lieu : bien certainement, si on autopsiait les individus qui ont été exposés fortement à la contagion sans devenir malades, on les trouverait porteurs de tub. d'inhalation latents, fibreux ou calcifiés, marques ineffaçables d'une contagion antérieure restée inoffensive ; les vieux bronchitiques emphysémateux dont parle Baumgarten sont tous dans ce cas. D'ailleurs, Baumgarten pro-

(1) Certaines obs. humaines ont d'ailleurs, à ce point de vue, une valeur démonstrative évidente : c'est le cas pour la véritable épidémie de méningites tuberculeuses observée par Reich (**318 bis**) chez dix jeunes enfants sans antécédents héréditaires tuberculeux; ils avaient été accouchés par une sage-femme phtisique cavitaire qui avait l'habitude d'insuffler de l'air bouche à bouche aux nouveau-nés. La relation de Reich ne laisse aucun doute sur l'origine de ces T.

teste *avec raison* contre cette opinion si répandue, que la contagion tuberculeuse attend, pour se réaliser, une maladie catarrhale des voies respiratoires; il n'est pas exact de dire, comme on le fait trop souvent, que la rougeole, la coqueluche, la grippe ouvrent les portes à l'infection tuberculeuse (1); quand on voit une T. évoluer dans ces circonstances, c'est que le malade portait, bien antérieurement à elles, un foyer, larvé ou latent, de T. virulente ; la maladie intercurrente a été l'occasion d'une poussée aiguë de bacillose, voilà tout : elle n'a pas *tuberculisé* le sujet, au sens étiologique du mot (2).

J'ai laissé de côté, jusqu'à présent, un argument que les contagionnistes invoquaient beaucoup autrefois, la *fréquence de la T. pulmonaire*. Baumgarten fait observer que cet argument ne signifie rien, qu'il n'empêche nullement de croire à la possibilité d'une hérédité parasitaire habituelle, car les B. qui germent dans le poumon n'ont pas été nécessairement amenés par le courant aérien : il faut examiner de près cette question.

A. — VALEUR DE LA T. PULMONAIRE AU POINT DE VUE DE L'ORIGINE PROBABLE DE L'INFECTION.

Un premier point hors de doute, *c'est que la constatation de lésions prédominantes dans le poumon ne suffit pas pour conclure à une T. d'inhalation*. Comme l'a dit Straus, et l'on ne saurait mieux dire, « les poumons peuvent être frappés de préférence, ou presque uniquement, même quand l'infection s'est faite ailleurs que par la voie aérienne ». C'est là un fait incontestable ; reste à savoir dans quelles conditions ce fait existe, et s'il peut empêcher ou restreindre les déductions que nous comptons tirer de l'existence fréquente de *certaines formes* de T. pulmonaire.

(1) Cette notion, si répandue bien qu'inexacte, donne la mesure du degré de confiance qu'il faut accorder à l'observation clinique dans l'étude des problèmes étiologiques.

(2) Parrot (283) déclarait formellement que les fièvres éruptives se bornent à *réveiller* une diathèse tuberculeuse *déjà existante*. M. Marfan est du même avis. — Dans tous les cas où j'ai vu la T. évoluer à la suite d'une rougeole, j'ai trouvé à l'autopsie de vieilles lésions caséeuses : c'est même la rougeole qui m'a fourni le plus souvent l'occasion d'étudier la T. larvée.

Les expériences sur les animaux ont montré non seulement que la tuberculisation de l'organisme est réalisable par la voie respiratoire, mais, de plus, que les B. colonisent alors dans les poumons et dans les ganglions du médiastin, les autres organes pouvant rester indemnes. L'*inhalation* est donc une première cause de T. pulmonaire.

Voyons quelles autres étiologies sont possibles :

1 **Origine congénitale directe.** — Lorsqu'on injecte dans les veines d'un animal des cultures de T., la maladie est tout d'abord et primitivement *localisée aux poumons* (1) ; il est facile de comprendre pourquoi : tous les B. injectés passent dans la petite circulation et les poumons jouent à leur égard le rôle d'un véritable filtre. Les conditions de cette expérience sont réalisées dans l'hérédo-contagion : si le passage des germes se fait longtemps avant la naissance, la localisation pulmonaire n'a aucune raison de se produire, et nous avons vu qu'en effet elle ne s'observe pas (p. 120) ; mais si l'infection fœtale se réalise au moment de la naissance (voy. p. 185) ou peu de temps auparavant, les B. n'auront pas eu le temps de se fixer dans un organe avant les premières inspirations ; ils auront donc tendance à ce moment à s'arrêter dans les poumons, ce qui pourrait peut-être faire croire plus tard, mais à tort, à une T. d'inhalation. Certaines T. infantiles précoces sont probablement explicables par ce mécanisme, et à ce point de vue nous aurions intérêt à être fixés par un grand nombre d'expériences sur la question de l'infection sanguine congénitale des enfants de phtisiques : les données précédemment acquises concordent pour nous faire admettre jusqu'à nouvel ordre la rareté de cette hypothèse. Quoi qu'il en soit, une T. pulmonaire ainsi originée aurait, selon toutes prévisions, une évolution rapide.

Mais ne peut-il pas se faire que les germes, apportés à la naissance, persistent fort longtemps dans le courant circulatoire, réalisant un microbisme latent du sang qui serait l'origine des

(1) Voir pour plus de détails : Chauveau, Identité de la T. animale et humaine, *Congrès de la T.* 1891 ; et Borrel, T. pulmonaire expérimentale, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893.

localisations ultérieures, et en particulier des localisations pulmonaires? Ce que nous savons des conditions habituelles de l'infection sanguine dans la T. (p. 60), doit faire rejeter cette hypothèse, et nous ne pensons pas que, pour la défendre, on puisse s'appuyer sur le cas unique, d'ailleurs incomplet et douteux, de MM. Doléris et Bourges (p. 144).

En résumé, l'origine congénitale *directe* de la T. pulmonaire constitue une rareté, alors même que l'H. P. de la T. serait fréquente. — Mais la T. pulmonaire infantile ne relèverait-elle pas volontiers de l'hérédité par le mécanisme suivant :

2° Origine métastatique de la T. pulmonaire. — La *vascularisation considérable des poumons*, qui, dans l'unité de temps, reçoivent autant de sang que le reste du corps, leur *proximité des embouchures veineuses des grandes voies lymphatiques* (les germes apportés par le canal thoracique n'ont qu'à traverser le cœur droit pour arriver aux poumons), enfin la *prédilection manifeste avec laquelle les tub. se développent* dans le parenchyme pulmonaire (et les sommets sont à ce point de vue particulièrement privilégiés) nous expliquent la raison d'être de ce fait d'observation, que **tout foyer tuberculeux de l'organisme est un danger permanent de phtisie pulmonaire.** « Celle-ci, dit M. Kelsch (**297**) procède plus souvent qu'on ne pense de foyers tuberculeux anciens, qui peuvent, à toutes les époques de la vie, engendrer des lésions patentes, en infectant l'organisme lentement et à jet continu, ou brusquement et à doses massives : d'où les différents modes aigus et chroniques, circonscrits ou diffus, de la T. Il me semble que le rôle de ces foyers latents dans le développement de la cruelle endémie est non moins redoutable pous l'homme que celui de l'inhalation du virus. Du moins, nous paraît-il des plus importants, dans la pathogénie des différentes formes de la phtisie de l'armée. »

Ce mode étiologique ne peut être contesté; depuis longtemps Baumgarten lui attribue un rôle considérable : il admet, ce qui est parfaitement logique, que les foyers latents, d'*origine héréditaire*, exercent bien souvent leur néfaste influence, en tubercu-

lisant secondairement le poumon, sans évoluer eux-mêmes.

Parmi les foyers tuberculeux qui sont volontiers cause de phtisie, une mention toute spéciale doit être accordée aux **foyers médiastinaux** ; ce n'est pas seulement par la voie vasculaire sanguine que l'infection viscérale est possible dans ce cas : propagation des lésions par contiguïté, reflux lymphatique, envoi de leucocytes bacillifères qui auront tendance à ne coloniser qu'aux sommets, (ce *locus minoris resistantiæ*), ouverture de ganglions caséeux ramollis dans les voies aériennes, d'où T. d'aspiration, embolies bacillaires dans les artères pulmonaires, tels sont les multiples processus par lesquels la T. des ganglions bronchiques envahit volontiers le poumon : ces processus sont fort souvent en cause ; aussi ont-ils attiré l'attention de tous les anatomistes, et il est actuellement hors de discussion qu'*une des causes les plus fréquentes de la phtisie, c'est l'existence, dans le médiastin, de foyers caséeux latents, dont peut-être l'individu est porteur depuis sa tendre enfance.*

Comment donc s'infectent ces ganglions ? Dans un petit nombre de cas, ils se prennent secondairement à une T. cervicale descendante (c'est exceptionnel), ou à une T. mésentérique ou abdominale quelconque, les produits virulents étant apportés, soit par les lymphatiques qui accompagnent le nerf phrénique, soit de proche en proche par la chaîne ganglionnaire qui monte devant la colonne vertébrale.

La plupart du temps, la T. des ganglions bronchiques *paraît primitive : l'opinion classique ne va pas au delà de cette apparence, et l'interprète, suivant les tendances personnelles, dans le sens de l'hérédité ou dans le sens de la contagion ;* les uns, se fondant sur la fréquence croissante de la T. du médiastin au fur et à mesure des progrès de l'âge, et considérant que les germes traversent le plus facilement du monde le parenchyme pulmonaire pour arriver aux ganglions, pensent que les adénites tuberculeuses du thorax sont d'origine exogène ; les autres, arguant de l'impossibilité pour le B. de franchir le poumon sans laisser, là comme ailleurs, quelque trace de son passage, invoquant d'autre part la prédilection de la T. congénitale pour le système lymphatique,

soutiennent que les foyers caséeux du médiastin remontent à la vie fœtale ; nous avons vu (p. 123) que la démonstration directe de la bacillose médiastine héréditaire n'a pas été donnée, qu'elle reste à l'état de pure hypothèse ; il est vraiment surprenant que Baumgarten, Henke, Kelsch... ne l'appuient pas sur un nombre imposant d'inoculations positives de ganglions bronchiques pris chez des nouveau-nés de mères tuberculeuses : tout en étant convaincu du résultat à peu près constamment négatif que donneraient ces expériences, je les aurais entreprises, si je ne m'étais trouvé dans un milieu hospitalier, où les antécédents héréditaires sont presque toujours ignorés pour les très jeunes enfants. — Inversement, l'opinion des contagionnistes est basée sur un postulat dont tout démontre l'inexactitude ; c'est la fréquence avec laquelle l'infection ganglionnaire succéderait à l'inhalation des germes, sans participation du poumon au processus morbide ; toutes les expériences d'inhalation nous montrent cet organe lésé ; Baumgarten, s'appuyant à la fois sur ces expériences et sur la connaissance générale de la marche de la T. dans l'organisme, affirme que la pénétration des B. par la surface pulmonaire peut être écartée quand on ne trouve pas à la prétendue porte d'entrée une lésion tuberculeuse du même âge, ou les résidus de celle-ci.

Ainsi, partisans de l'hérédité et contagionnistes émettent, les uns comme les autres, pour les besoins de leur théorie, des hypothèses dont aucune n'est démontrée ; l'infection médiastine par la voie hématogène héréditaire nous semble peu vraisemblable ou tout au moins peu fréquente, pour les raisons indiquées, mais inversement, nous appuyant sur les résultats des tuberculisations expérimentales par la voie aérienne, et mieux encore (car on ne saurait conclure avec une entière logique de pulvérisations abondantes de produits tuberculeux virulents, à l'inhalation humaine de germes peu nombreux et sans doute affaiblis dans leur vitalité), nous appuyant sur les recherches précises de Parrot et de Hutinel, nous pensons que l'arrivée des B. aux ganglions bronchiques au travers d'un parenchyme pulmonaire sain est exceptionnelle chez l'enfant, que par suite la T. primitive du

médiastin ne doit pas en général être rattachée, dans le jeune âge, à une inhalation de germes tuberculeux. Ce point est trop essentiel pour être traité en passant; nous lui consacrerons un paragraphe spécial, et tout de suite nous passons à la discussion de la quatrième étiologie qu'on a invoquée pour la T. du poumon.

3° Quand les B. sont apportés de l'extérieur autrement que par inhalation peuvent-ils se fixer d'emblée dans le parenchyme pulmonaire? — Ce serait là un cas particulier d'une **hypothèse plus générale**, d'après laquelle la localisation bacillaire dans l'organisme ne serait rattachée par aucun lien nécessaire ni constant à la voie de pénétration des germes, opinion qui a été soutenue à la fois pour les formes aiguës et pour les formes chroniques de la maladie.

Pour les formes aiguës, elle n'est plus guère acceptée; les autopsies ont montré, à tous ceux qui se sont occupés de la question, que la granulie n'est pas une T. primitive; presque toujours on rencontre, en cherchant bien, soit une phtisie vulgaire, soit une T. latente constituée par de vieux foyers caséeux; quelquefois ce foyer reste ignoré, mais il n'en est pas moins certain qu'il existait; en effet, on ne peut comprendre qu'une granulie éclate tout d'un coup sans T. antérieure; cela se voit chez l'animal qu'on inocule, mais chez l'homme, quelque circonstance que l'on suppose, il ne se produira jamais une pénétration subite, dans le torrent circulatoire, d'un grand nombre de B. venus de l'extérieur, Or cette pénétration est la condition *sine qua non* de l'éclosion de la granulie.

Nous concluons de la même manière au sujet de la *typhobacillose*, de la *fièvre prétuberculeuse*, de la *prégranulie*, cette nouvelle entité morbide que M. Landouzy a décrite (**325**) avec le talent que l'on sait, et à laquelle notre cher maître M. Cuffer a consacré une importante leçon (**326**). Ces cas, où les malades sont des bacillisés avant de devenir des tuberculeux, s'observent, comme l'a montré M. Landouzy, beaucoup plus fréquemment qu'on imagine; leur connaissance éclaire d'un jour nouveau la pathologie de la T., en permettant de rattacher à leur cause

véritable ces états fébriles mal déterminés, qui simulent plus ou moins exactement la fièvre typhoïde, la grippe, l'embarras gastrique fébrile et qui jamais autrefois n'étaient rapportés à la bacillose; la fièvre prétuberculeuse ne doit pas être confondue non plus avec la granulie, dont elle n'a ni l'évolution grave, ni la caractéristique anatomique, l'éruption de granulomes. Mais on ne saurait interpréter ces cas dans le sens d'une infection primitivement diffuse : il s'agit d'une forme évolutive spéciale et non pas d'une étiologie nouvelle ; nous en trouvons la preuve dans les autopsies que rapporte M. Landouzy; dans plusieurs cas, il spécifie nettement l'existence de petits foyers anciens caséeux ou caséo-crétacés.

Dans les formes chroniques et locales, la tuberculisation d'un organe est-elle possible par l'arrivée d'un B., qui serait entré d'une manière ou d'une autre, sans laisser de traces de son passage au voisinage de son point de pénétration? Ce mode d'infection se réalise certainement pour divers microbes pathogènes (on peut voir par exemple des endocardites infectieuses primitives); n'en est-il pas de même pour la T.? Bien entendu, ce serait alors le poumon qui se prendrait dans la majorité des cas.

Les médecins ont souvent édifié dans ce sens d'ingénieux systèmes : ainsi Butel (9) pense que le B. pénètre d'habitude par les voies digestives sans les altérer en aucune manière, et va se loger dans les poumons, en sorte qu'à l'autopsie les tubercules se rencontreront *exclusivement* dans l'appareil respiratoire. Divers auteurs, amplifiant encore la théorie de Volland, expliquent l'étiologie de la phtisie par la migration d'un leucocyte qui se chargerait du B. au niveau de l'appareil adénoïdien péri-buccal et viendrait l'apporter aux sommets du poumon sans créer aucune lésion intermédiaire!

Mais avant de raisonner de la sorte, il serait prudent de savoir si les connaissances accumulées de toutes parts sur la marche de la T. dans l'organisme permettent ces hypothèses.

Demme (1) a rencontré chez un enfant de quarante-deux jours,

(1) Cité par Gaertner (28).

né de parents bien portants, des tub. localisés au thymus ; tous les autres organes, notamment les poumons, étaient sains. Un argument du même ordre serait fourni par l'existence fréquente de T. articulaires ou osseuses primitives chez des individus sans hérédité tuberculeuse : nous nous expliquerons plus loin (page 393) sur ce point : pour ce qui est de l'autopsie de Demme, rien ne démontre qu'elle ait été complète ; et du reste un fait unique ne peut avoir une portée générale. Or l'expérimentation n'est pas en faveur de la pénétration du B. dans le corps sans lésions à l'origine.

Éliminons d'abord le fait que « chez le chien notamment l'*injection intra-péritonéale* de culture de T. humaine peut ne provoquer aucune lésion appréciable de cette séreuse ni des organes abdominaux, tandis que les poumons sont le siège d'une abondante éruption de tubercules » (Straus). Ces faits ne s'appliquent nullement aux conditions dans lesquelles la T. apparaît chez l'homme ; les B. introduits en abondance dans la séreuse sont absorbés par les voies lymphatiques, puis déversés par le canal thoracique dans le sang, ce qui nous ramène aux conditions d'une inoculation intra-veineuse ; peut-être aussi passent-ils du péritoine dans la plèvre, autre manière pour eux d'arriver directement aux poumons. Du reste, ces faits sont *rares* ; dans l'immense majorité des cas, l'inoculation intra-péritonéale chez les animaux d'espèces variées détermine des lésions locales de la séreuse, accompagnées d'une généralisation plus ou moins rapide.

L'étude expérimentale *du mode d'entrée des B. dans l'organisme montre que, sans exception, les tissus, au point de pénétration ou à son voisinage immédiat, réagissent par une T. typique* ; cette loi générale a été indiquée avec une netteté parfaite dans le mémorable travail (4 *bis*) dans lequel R. Kock, deux ans après sa découverte du B., a complété et précisé ses premières communications.

« Que les B. pénètrent dans l'organisme par inhalation, inoculation sous-cutanée ou ingestion, nous voyons que d'ordinaire ils restent *localisés quelque temps au point d'entrée* ; parfois même ils y restent toujours. En ce point ils déterminent la formation de foyers tuberculeux à structure histologique spéciale. Le premier indice de l'extension du processus morbide est la formation

au voisinage du premier foyer de nodules semblables. Comment a lieu cette propagation? Les B. étant immobiles ne peuvent se déplacer que charriés par un liquide ou véhiculés par des cellules migratrices; comme les tub. sont avasculaires, et qu'il n'y a pas d'autre liquide en mouvement capable de pénétrer dans le foyer tuberculeux et d'en enlever les B., il reste comme seule hypothèse le transport par les cellules migratrices, lesquelles du reste jouent ce rôle pour d'autres bactéries pathogènes; les leucocytes bacillifères ne sauraient, réduits à eux-mêmes, se transporter à grande distance; sous l'influence des B., ils perdent bientôt leur mobilité et s'arrêtent; alors le microbe, ne pouvant se mouvoir tout seul, s'implante en ce point et fait souche.

« Si on admet la migration du B. moyennant les leucocytes, on s'explique facilement, dans la plupart des cas, son transport au travers de l'organisme. Quand la cellule migratrice se meut dans les interstices des tissus, elle ne va pas bien loin, et le nouveau foyer infectieux se constitue au voisinage du premier; quand au contraire elle pénètre dans les voies lymphatiques, le courant l'entraîne; elle arrive ainsi aux ganglions où elle se fixe, et le B. y provoque la formation de tub.; *cette localisation ganglionnaire arrête pour un temps l'extension de la T.*

« De ces premiers foyers tuberculeux, les B. peuvent *arriver dans le courant sanguin* de diverses manières, par tuberculisation du canal thoracique, comme l'a montré Ponfick, ou des veines comme l'a montré Weigert, ou bien par envahissement des petites artérioles. Lorsque ainsi beaucoup de B. sont déversés dans le sang, on se trouve dans les mêmes conditions qu'après une inoculation intra-veineuse expérimentale et il se fait soit une granulie aiguë, soit ce que Weigert a appelé une T. miliaire chronique, sans que du reste nous puissions dire pourquoi le poumon, la rate et le foie sont des points d'arrêt de prédilection pour les B. » — Pour compléter cet exposé général de la marche de la T., ajoutons que Baumgarten (8) a montré combien rares et exceptionnels sont les mécanismes décrits par Ponfick, Weigert et Koch, dans la généralisation de la maladie; d'ordinaire l'infection du sang se fait grâce à de petites embolies bacillaires que les gan-

gl ons caséeux envoient, non pas dans les artères, les veines, ni le canal thoracique, par lésions vasculaires, mais simplement *dans les voies lymphatiques efférentes*, qui les véhiculent jusqu'aux veines du cou.

Les recherches ultérieures ont confirmé en tous leurs points les résultats annoncés par Koch : elles ont montré que la T. est, d'abord et surtout, une infection localisée (1) dès l'origine. Baumgarten et ses élèves ont beaucoup contribué à la démonstration de ce fait.

Les **inoculations intra-oculaires** sont particulièrement intéressantes à ce point de vue. Comme la chambre antérieure de l'œil, dans laquelle on dépose les produits tuberculeux, est en communication directe avec les lymphatiques de l'iris et des procès ciliaires, on devrait s'attendre, si la tendance du B. était de diffuser rapidement dans l'organisme, à constater une T. sans lésion locale. Or il n'en est rien : Baumgarten (8), qui a minutieusement étudié ce mode d'inoculation *chez le lapin*, a montré que la maladie débute toujours par une T. oculaire, accompagnée d'adénite et suivie de généralisation. Quand l'opération a été faite aseptiquement, la plaie cornéenne guérit vite, l'œil semble respecté pendant deux à trois semaines, mais dès les premiers jours qui suivent l'injection on trouve, à la partie déclive de la chambre antérieure, une prolifération bacillaire intense avec envahissement de l'iris et de la cornée; peu à peu se forment des granulations visibles à l'œil nu, et finalement le bulbe tout entier est tuberculisé. Parallèlement à ce processus local, la maladie évolue dans le système lymphatique. et l'on voit s'engorger les ganglions auriculaires; dès le troisième jour qui suit l'inoculation, cette barrière ganglionnaire est franchie, aussi les animaux auxquels on enlève l'œil infecté se tuberculisent-ils comme les autres. Si au lieu de se servir de B. virulents, on emploie des produits tuberculeux dont la vitalité a été affaiblie par un chauffage à 42 ou 45 degrés, la généralisation ne se produit

(1) Elle ne reste infection *locale* que si elle évolue dans un organisme résistant et relativement réfractaire, tel que celui de l'homme : chez les animaux de laboratoire, la prédisposition naturelle à la maladie est si grande que la dissémination du B. est très rapide.

plus et la maladie se borne à une T. oculaire qui évolue très lentement et qui même peut guérir.

Inoculation sous-cutanée. — 1° *Chez le cobaye*, la marche des lésions a été remarquablement décrite par M. Arloing (**12**, p. 112). « Lorsqu'on inocule un cobaye à la cuisse avec de la T. humaine, voici l'ordre dans lequel évoluent les effets. L'accident local est insignifiant, uniquement composé de quelques petites granulations jaunâtres, si la matière inoculée est bien pure ; il se présente au contraire sous forme d'un clapier purulent si des agents pyogènes ont été introduits avec la matière tuberculeuse ; mais la marche consécutive de l'infection lymphatique diffère peu dans les deux cas. Quinze jours environ après l'insertion du virus, les ganglions inguinaux de la cuisse inoculée commencent à se tuméfier et sont dès lors un signe certain que l'animal mourra tuberculeux. Vers le vingtième jour, les ganglions sous-lombaires du même côté se prennent à leur tour, tout le système lymphatique du côté opposé restant absolument sain. Entre le vingt-deuxième et le vingt-cinquième jour, les tub. apparaissent dans la rate, en même temps que le ganglion rétro-hépatique s'engorge à son tour. A partir de cette période, le virus traverse le diaphragme, et sa dissémination ne conserve plus son caractère unilatéral ; les deux poumons et les ganglions bronchiques se tuberculisent indistinctement ; en deux mois environ, la tuberculisation est générale ; elle apparaît aussi à la longue dans les ganglions sous-lombaires et inguinaux du côté opposé à l'inoculation. L'évolution que je viens d'indiquer est tellement constante, chez le cobaye inoculé à la cuisse, qu'on peut, en présence des lésions d'un animal, diagnostiquer le lieu et la date de l'inoculation, d'après le point où s'arrête l'envahissement des lymphatiques.

« Si le cobaye est inoculé à la base de l'oreille, l'envahissement est descendant au lieu d'être ascendant, mais il conserve ses mêmes caractères de régularité et d'unilatéralité. Le ganglion préauriculaire du côté inoculé se prend d'abord, puis le préscapulaire correspondant ; enfin, les poumons et les ganglions bronchiques. Tout le système lymphatique inférieur et le supérieur du côté opposé sont intacts. La voie lymphatique est donc

bien, chez le cobaye, la voie de prédilection du virus dans laquelle il laisse des traces successives de son passage. En huit ans, nous avons rencontré une ou deux exceptions à cette règle générale, sur un nombre très considérable d'expériences. »

2° *Chez les bovidés.* — « En inoculant, dit M. CHAUVEAU (10), de la T. humaine à des bovidés, on voit d'abord survenir dans la région inoculée une tuméfaction diffuse qui disparaît très rapidement. Elle s'efface, en effet, en deux ou trois jours, et la région reste ensuite, pendant un certain temps, huit, dix, même quinze jours, parfaitement plane, indemne en apparence de toute atteinte pathologique. Mais, alors, commence à se montrer une deuxième tuméfaction beaucoup mieux circonscrite que la première. C'est la vraie tumeur tuberculeuse qui se développe sous la peau. La première n'était que l'effet des agents inflammatoires communs qui se trouvent toujours mêlés aux agents spécifiques dans les produits tuberculeux. Cette tumeur tuberculeuse, généralement amincie sur ses bords, s'accroît graduellement jusqu'à un certain moment, à partir duquel elle reste stationnaire ou même subit un travail de résorption qui la réduit plus ou moins. J'ai gardé un animal (une vache adulte) 4 mois après l'inoculation; la tumeur développée dans la région inoculée existait toujours. Chez un autre, abattu le quarante-sixième jour, cette tumeur avait presque disparu; j'entends par là qu'il était difficile d'en reconnaître l'existence à travers la peau, sur l'animal vivant. C'est qu'en effet, *jamais à l'autopsie je n'ai manqué de trouver au lieu où avait été faite l'inoculation, une tumeur tuberculeuse tout à fait typique.*

« Le ganglion le plus voisin de la région inoculée se montre *toujours en voie de tuberculisation plus ou moins avancée.* L'infiltration tuberculeuse est presque toujours diffuse et rayonnante; elle ne diffère guère par son degré d'avancement de celle de la lésion locale; au moins, m'a-t-il paru dans la grande majorité des cas que l'évolution régressive n'était pas en retard sur celle de cette lésion locale. Chose remarquable, l'infection générale qui survient avec une si grande rapidité, sur le lapin et le cobaye, à la suite de l'inoculation sous-cutanée, ne s'est pas produite dans mes expé-

riences sur les animaux de l'espèce bovine, ce qui prouve que la T. inoculée peut rester *fort longtemps localisée avant de produire des lésions généralisées.* »

M. Nocard (13) enseigne également « que chez le bœuf la T. est une maladie *locale*, développée dans l'organe où le B. a pénétré tout d'abord ; elle reste locale, bien que le nombre et l'importance des foyers augmentent graduellement, aussi longtemps que, par les progrès de l'infection, les B. n'ont pas gagné les voies de la circulation sanguine. Alors, mais alors seulement, on peut dire que la maladie est généralisée au sens propre du mot. »

3° *Chez le lapin.* — Nous avons vu (p. 57 et 58) que la marche de la T. est ici moins caractéristique ; dans bon nombre de cas, la lésion locale est mal indiquée, les étapes ganglionnaires peuvent manquer ; il y a du reste à ce sujet de *grandes divergences* entre les auteurs (1), mais il nous importe peu d'être fixés sur ce point d'une manière absolument rigoureuse, car l'étude des processus tuberculeux démontre que, dans l'espèce humaine, le système lymphatique réagit comme chez les cobayes et chez les bovidés, et qu'il ne présente nullement la sorte d'immunité qu'a observée M. Arloing chez le lapin : cela ressort nettement du mode d'évolution de la T. humaine d'origine cutanée, comme aussi des manières d'être de la T. intestinale d'ingestion.

Inoculations intra-pleurales. — Les expériences de Péron (335) ont précisé leurs effets ; *chez le cobaye*, il se forme une lésion locale d'importance variable, tantôt volumineuse, tantôt réduite à quelques petites plaquettes fibro-caséeuses ; les ganglions du médiastin deviennent énormes et les autres ganglions se tuberculisent aussi ; le foie et la rate sont pris de très bonne heure ; le poumon reste souvent indemne. *Chez le lapin*, l'injection intra-pleurale d'une émulsion bacillaire amène des lésions partielles des plèvres, suivies ou non de généralisation. Loomis (274) est

(1) D'après Baumgarten (8), dont l'autorité est grande en la matière, la lésion locale est la règle, et le système lymphatique représente, comme chez le cobaye, la voie de propagation parcourue en premier lieu par le B. ; mais il réagit moins bien et par suite, arrête moins les B. De sorte que les germes arrivent plus vite dans le sang et aux poumons, lesquels montrent une grande prédisposition pour la maladie.

arrivé à des résultats semblables. *Chez le chien*, il se produit des formes variables de T. pleurale avec épanchement, des adénites médiastines et sous-hépatiques et des lésions de T. généralisée ; le poumon, en général, ne montre pas de tub.

Inoculation subdurale. — TANGL (322) a injecté sous la dure-mère de deux *cobayes* et de deux *lapins* des cultures pures de T. humaine ou des émulsions de produits tub. Dans tous ces cas, aussi bien chez le cobaye que chez le lapin, et contrairement aux assertions de Daremberg, il a obtenu une T. locale des méninges ou du cerveau suivie, quand les animaux vivaient assez longtemps, d'une T. généralisée.

Inoculation conjonctivale. — VALUDE (275) a montré que le virus tuberculeux placé dans les cavités naturelles où séjournent les larmes, éprouve les plus grandes difficultés à pénétrer dans l'organisme ; il a échoué dans toutes ses tentatives d'inoculation lorsque la conjonctive était saine. La plupart des auteurs n'ont obtenu des succès qu'en faisant pénétrer les matières tuberculeuses dans le tissu sous-conjonctival ; néanmoins CORNET (321 *bis*) a réussi ces inoculations *chez le cobaye* en déposant une petite quantité de culture tuberculeuse dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, sans le blesser en aucune manière ; il observa une tuméfaction et une hyperplasie de la conjonctive avec adénite caséeuse cervicale ; les animaux, sacrifiés au bout de un mois environ, ne présentaient pas de tub. macroscopiques dans les autres organes. TANGL a obtenu comme Valude des insuccès constants en employant des lapins ; mais à l'exemple de Cornet, il a réalisé, chez le cobaye, en versant quelques gouttes de culture pure dans le cul-de-sac conjonctival, une T. locale de la conjonctive, suivie d'une T. généralisée.

Inoculation intra-nasale. — En introduisant dans les fosses nasales des cobayes, sans traumatisme aucun, des cultures de T., CORNET a vu les ganglions du cou s'infecter et grossir sans que la muqueuse présentât la moindre apparence de tub.. TANGL est arrivé à des résultats différents : il employait comme procédé d'inoculation des pulvérisations intra-nasales d'émulsions bacillaires, ce qui permet d'éviter à coup sûr toute lésion acciden-

telle de la muqueuse; une partie des expériences échouèrent, les animaux restant bien portants : dans les autres cas, ils se tuberculisèrent, et toujours apparut, chez les *lapins* comme chez les *cobayes*, une T. locale de la muqueuse du nez, suivie de T. généralisée, et accompagnée d'une réaction ganglionnaire intense. (surtout chez les cobayes).

Infection vaginale. — J'ai déjà cité (p. 29) les expériences dans lesquelles Gaertner a infecté des femelles en les faisant couvrir par des mâles à sperme bacillisé; les T. obtenues avaient évidemment le vagin pour point de départ : voici le détail des lésions observées : chez le *cobaye*, dans un cas, le vagin était tapissé d'un revêtement jaunâtre devenu en certains points de consistance cartilaginiforme; ces lésions étaient fort riches en B. : de plus, T. plus récente de la rate, du foie et des poumons : dans les quatre autres cas, les nodules cartilaginiformes manquaient, mais le vagin était littéralement bourré de masses caséeuses et la marche ascendante des lésions se laissait suivre le long des cordons lymphatiques de l'abdomen. Chez les *lapins*, l'origine générale de la T. se déduisait facilement de la comparaison entre les lésions caséeuses avancées du vagin et les lésions minimes de l'abdomen, le poumon étant d'ailleurs fortement tuberculeux, comme c'est la règle chez le lapin ; la T. vaginale était accompagnée du reste d'une adénopathie similaire voisine, et dans plusieurs cas, les lymphatiques qui partaient du vagin, étaient parsemés de nodules durs, situés dans leurs parois.

Ingestion de produits tuberculeux. — Les premières expériences dans lesquelles on ait étudié la T. d'ingestion remontent à 1868 et sont dues à M. Chauveau ; elles déterminèrent chez le génisse une T. généralisée avec *prédominance extrême du côté de l'intestin et du mésentère*; elles ont été reprises et complétées par une série d'autres chercheurs, parmi lesquels : Parrot (cobaye) (1869) (**241**), Chauveau (1873) (**10**), Saint-Cyr (de Lyon) (jeunes bovidés) (1), Leisering (1) (de Dresde) (mouton), Viseur (1) (chat), Baumgarten (**8**), Cornil et Dobroklosky (**242** et **243**), Straus (**256**) (co-

(1) Cité par Bouley (**6**).

baye). De toutes ces recherches se dégagent les résultats suivants :

1° *Chez le cobaye*, auquel on fait ingérer de fortes doses de culture ou de produits tuberculeux, *les B. passent au travers de l'épithélium intact sans le modifier* (CORNIL et DOBROKLOWSKY), se répandent dans la muqueuse et dans la paroi intestinale, pénètrent *immédiatement* dans les voies lymphatiques, infectent les ganglions du mésentère et rapidement parviennent dans le canal thoracique et dans le sang, ce qui entraîne une dissémination de la maladie, et en particulier l'infection intense des poumons; la généralisation est si rapide que, dès le 5e ou le 6e jour, on rencontre des B. dans la plupart des organes, et des granulations microscopiques dans les poumons; cette tuberculisation pulmonaire n'est en aucune façon primitive ; en effet, les granulations ont commencé à se former de très bonne heure (4e jour) dans les ganglions lymphatiques du mésentère ; dans l'intestin, par contre, elles sont *plus lentes* à se constituer, bien que les B. soient rencontrés en abondance dès les premiers jours dans la paroi intestinale; en somme, on est en présence d'une T. presque diffuse d'emblée, mais les voies de pénétration sont touchées dès l'origine. Si, au lieu d'étudier les altérations initiales à l'aide du microscope, on laisse la maladie évoluer, on constate qu'elle aboutit à la formation : d'une part, d'ulcérations tuberculeuses, localisées essentiellement sur le cæcum avec adénopathie mésentérique extrêmement marquée; d'autre part, d'une granulie généralisée qui peut être très précoce.

2° *Chez les autres animaux* indiqués plus haut, on a constaté différents types morbides; le plus souvent l'intestin présentait d'énormes lésions tuberculeuses, avec adénopathie mésentérique considérable et lésions pulmonaires minimes et récentes ; quelquefois, au contraire, l'appareil digestif abdominal était à peine atteint, alors que la cavité thoracique présentait des lésions importantes ; mais en y regardant de près on voyait que ces lésions, si graves fussent-elles, étaient subordonnées étiologiquement à des lésions ganglionnaires plus anciennes, développées dans les ganglions sous-maxillaires (d'ailleurs, dans la plupart des expériences d'ingestion, les B. traversent les parois de la cavité buc-

cale pour coloniser dans les ganglions lymphatiques avoisinants); enfin, dans un 3e type, les voies aériennes étaient encore le siège de lésions marquées (granulie laryngo-trachéale), l'intestin grêle présentant, de son côté, une très belle éruption tuberculeuse sans ulcération.

Il semble donc que la pénétration de produits tuberculeux dans la cavité intestinale détermine toujours (dans les cas où elle est suivie d'effets morbides), une T. folliculaire intense, ulcérée ou non, accompagnée d'adénopathie mésentérique, et suivie de généralisation, l'épithélium intestinal restant d'ailleurs intact; mais il faut observer que ces expériences ont été faites avec des *doses énormes* de B.; elles expliquent les lésions observées chez les phtisiques qui avalent des crachats riches en B., mais s'écartent notablement des conditions habituelles de l'ingestion d'aliments infectés; elles nous font connaître d'une manière générale la façon dont la porte d'entrée intestinale réagit vis-à-vis de l'infection bacillaire, sans nous donner, vraisemblablement, d'indications précises sur la facilité d'apparition et sur les formes de la T. d'ingestion spontanée.

Les renseignements qui se déduisent de cette longue série d'expériences d'inoculations **sont-ils applicables à l'espèce humaine**? *A priori*, on est en droit de le supposer, puisque, par les procédés les plus variés, chez les animaux les plus divers, on a obtenu, à quelques exceptions près, des résultats concordants; mais une preuve plus directe de la légitimité de cette assimilation va nous être fournie par la **connaissance de la T. d'inoculation de l'homme**. En effet, on est ici en présence de conditions qui se rapprochent absolument de celles de l'expérimentation, et on a pu voir, dans les cas où les notions étiologiques étaient à la fois certaines et complètes, que la maladie évolue avec une netteté et une précision d'allures véritablement schématiques. Les obs. les plus typiques (1) sont tirées de l'histoire de la T. consécutive à la

(1) Je crois inutile d'insister sur la fameuse *expérience d'inoculation* (!) de crachats de phtisiques sous la peau d'un homme atteint de gangrène du pied et perdu sans ressources, expérience qui fut faite en 1872 par trois médecins grecs. L'Académie de médecine de Paris considéra, fort justement, qu'il n'y avait pas relation de cause à effet entre cette inoculation et les lésions révélées par l'autopsie (*Gazette médicale de Paris*, 1872, p. 197).

circoncision : E. Lehmann (**256 bis**) rapporte dix cas de *circoncision*, où la succion fut pratiquée par un rabbin phtisique avec cavernes pulmonaires ; ces enfants présentèrent les premiers signes de T. une dizaine de jours après l'opération, sous forme d'un petit nodule dur, apparaissant au niveau du frein, et qui bientôt s'ulcéra ; trois semaines plus tard, engorgement des ganglions inguinaux, qui généralement s'abcédèrent.

D'autres cas, aussi favorables à l'étude étiologique, sont fournis par l'*infection accidentelle* du tissu cellulaire sous-cutané : ainsi Deneke (1) a observé un enfant qui, tombant sur le crachoir de sa mère phtisique, le brisa et se fit plusieurs blessures à la tête. Ces plaies guérirent, mais six semaines plus tard, les cicatrices se rouvrirent et se transformèrent en ulcères torpides et suppurants. Il survint consécutivement des adénites multiples du cou, qui s'ouvrirent et restèrent fistuleuses. L'enfant mourut cinq mois et demi après l'accident ; *tous les viscères étaient indemnes*, à l'exception de la rate (deux petits tub.) ; mais les ganglions du cou étaient caséeux ou suppurés. — Ce cas est aussi démonstratif qu'une expérience.

Legrain (**259**) relate l'obs. d'un malade qui, à la suite de deux injections sous-cutanées faites (au niveau d'une piqûre de scorpion à la paume de la main) avec une seringue non désinfectée ayant servi à des injections de gaïacol chez des tuberculeux, vit se développer au bout de trois mois, au niveau de chaque piqûre, des gommes sous-cutanées ; dix mois après l'inoculation, l'ablation fut faite ; les petites tumeurs étaient formées au centre par une masse caséeuse avec d'assez nombreux B. L'état des ganglions n'est pas mentionné.

Enfin tout le monde connaît l'histoire clinique des *tubercules anatomiques*, qui, on le sait aujourd'hui, relèvent de la T.

Ces exemples donnent une idée suffisante du mode d'évolution de la T. inoculée sous la peau de l'homme ; aussi est-il inutile de les multiplier (2).

(1) Cité par Dubreuilh et Auché (**260**).
(2) Tous les détails relatifs à cette question se trouvent dans un important mémoire de MM. Dubreuilh et Auché (**260**) et dans une revue générale de M. Thibierge (**257**).

De l'ensemble de toutes les observations connues, il résulte :

1° Que l'apport de B. sous la peau, ou bien reste inoffensif, ou bien détermine la formation d'une T. caractérisée essentiellement par une lésion locale, *lente à apparaître*, mais constante : cette lésion peut revêtir du reste des *formes variées* ; tantôt elle évolue comme un panaris, tantôt elle débute par une ulcération, tantôt enfin se constitue un nodule verruqueux, qui, suivant les cas, reste papillomateux et garde une allure très torpide, ou bien prend le type suppurant, pustuleux et croûteux, dont l'évolution est moins lente.

2° Tout peut se borner à cette lésion locale (c'est la règle pour la forme verruqueuse) ; mais souvent celle-ci est le point de départ *d'accidents secondaires qui affectent le système lymphatique* et sont tout à fait caractéristiques (traînée de nodules durs sous-cutanés ou intra-cutanés, qui correspondent aux principaux lymphatiques émanés de la région malade — adénite tuberculeuse des ganglions correspondants ; sauf dans le cas de T. consécutive à la circoncision, la suppuration des ganglions n'est pas la règle).

« *Cette lymphangite et cette adénite tuberculeuses sont tout à fait l'analogue de ce qui se passe dans la T. inoculée du cobaye ; elles peuvent être plus ou moins nettes, mais presque toujours on trouve au moins l'adénite. C'est là un caractère distinctif de la T. inoculée : les autres manifestations tuberculeuses de la peau ne s'accompagnent généralement pas d'adénite, encore moins de lymphangite noueuse.* » (Dubreuilh et Auché.)

3° En raison de la résistance opposée à la marche envahissante du virus par le nodule d'inoculation d'abord, par la réaction lymphatique et ganglionnaire ensuite, *tout se borne, dans l'immense majorité des cas, à des lésions locales ;* quelquefois un petit nombre de B. franchissent la zone périphérique (cas de Deneke), mais cela n'est pas fréquent, et il est plus exceptionnel encore de voir survenir une T. généralisée (1). L'exemple de Laennec, que l'on cite couramment, en rapportant à un ancien tub. anato-

(1) Pourtant, *chez les jeunes enfants*, la T. consécutive à la circoncision serait suivie fréquemment de granulie (Lehmann).

miqueguéri la phtisie pulmonaire dont il est mort, ne peut vraiment pas être interprété dans ce sens : l'illustre médecin a eu au cours de l'existence bien d'autres causes d'infection des voies respiratoires ! Une remarque du même genre s'applique à la T. pulmonaire des garçons d'amphithéâtre, dont la fréquence est considérée par bien des auteurs comme un argument décisif(!) en faveur du rôle important que jouerait l'inoculation cutanée dans l'étiologie de la phtisie.

Connaissant les faits qui précèdent, on ne saurait douter de la parfaite similitude qui existe (la rapidité et la gravité des lésions étant mises de côté) entre la T. chez le cobaye et la T. dans l'espèce humaine; par conséquent, l'étude de la T. expérimentale doit nous permettre d'interpréter plus facilement les lésions que nous constaterons à l'autopsie d'hommes ou d'enfants tuberculeux; mais il va de soi que des différences sensibles pourront se rencontrer, car, la résistance opposée par l'organisme à la propagation du virus est infiniment plus considérable, et l'intensité de l'infection est beaucoup moindre que dans les expériences de laboratoire ; c'est donc, en dernière analyse, à l'observation humaine qu'il appartient de nous renseigner sur les manières d'être de la T. humaine.

Or, pour ce qui concerne la T. pulmonaire, une question préjudicielle très importante se pose ; celle de savoir si, comme on l'a prétendu, le B. peut traverser, pour pénétrer dans l'économie, un poumon tout à fait intact ; cette opinion est contraire à la loi de l'adénopathie similaire qui a été si nettement formulée par Parrot.

B. — LOI DE PARROT.

Dans une thèse inspirée à un de ses élèves, le Dr Schoeffel (**279**), et soutenue en 1855, le prof. Kuss (de *Strasbourg*) a indiqué nettement quelle est l'histoire ordinaire des tubercules des ganglions bronchiques : « Les épithéliums, dit-il, les lymphatiques, leurs ganglions ne sont que les parties d'un seul et même appareil; tout l'appareil pourra être malade à la fois et l'on aura des bubons tuberculeux des bronches, en même temps que des altérations de l'épithélium broncho-vésiculaire. Mais, à l'instar

de ce qui s'observe pour le tégument externe, la maladie pourra n'avoir fait qu'*effleurer* l'épithélium pulmonaire; elle se sera *accumulée en quelque sorte, à l'autre bout de l'appareil, dans les ganglions bronchiques*. Le bubon pulmonaire, comme tout à l'heure le bubon cutané, *paraîtra, aux yeux de l'observateur superficiel, être un véritable bubon d'emblée.* » Ainsi, à une époque où la nature de la T. était absolument inconnue et où la notion même de maladie infectieuse était entourée des plus grandes obscurités, l'observation attentive du cadavre avait démontré à notre parent la réalité de cette dépendance intime des adénopathies du médiastin avec une infection semblable des poumons; la maladie ganglionnaire, disait le prof. Kuss, est le retentissement de l'altération épithéliale ; nous disons actuellement : l'infection ganglionnaire accompagne une lésion viscérale antérieure; il est clair que la différence n'existe que dans les mots, l'idée est la même; or, cette idée si féconde dans l'étude de la T. infantile est méconnue presque universellement ; l'immense majorité des auteurs admettent que les ganglions bronchiques sont malades primitivement sans aucune altération antérieure ou concomitante du poumon. Comment les B. sont-ils amenés aux ganglions ? Ici les hypothèses se pressent en foule ; comme les faits sont méconnus, l'imagination peut se donner libre carrière et l'on voit invoquer alors (sans arguments sérieux d'ailleurs, simplement par théorie, parce qu'il faut bien donner une explication, et que l'explication la plus simple, la seule exacte est volontiers éliminée en raison d'une obs. insuffisante) l'*hérédité* (Baumgarten, Hencke, Bang), la pénétration au travers d'un *parenchyme pulmonaire intact*, la pénétration au travers d'un *parenchyme lésé* (bronchite, rougeole, coqueluche), la pénétration par la muqueuse des *grosses bronches et de la trachée*, la pénétration par la *muqueuse des voies aériennes supérieures* (nez, bouche, amygdale) ; enfin quelques auteurs vont plus loin et admettent que la localisation dans le médiastin peut avoir lieu par l'arrivée d'un *B. entré n'importe où et n'importe comment* et ne créant de lésion qu'à son point d'arrivée thoracique.

C'est au prof. Parrot que revient incontestablement le

mérite d'avoir, contrairement à l'opinion courante et en dépit des apparences superficielles, établi avec une précision admirable **la loi des adénopathies similaires.** En 1876, il a communiqué à la Société de biologie le résultat de ses recherches sur les relations qui existent entre les lésions des poumons et celles des ganglions trachéo-bronchiques. — « Les organes chez les enfants se présentent dans des conditions très favorables à l'observation ; ils n'ont pas encore subi les modifications que l'on trouve constamment chez les personnes âgées ; ils sont pour ainsi dire vierges ; ces considérations sont surtout appliquables aux poumons, dont les fonctions ne commencent qu'au moment de la naissance. *Or il n'est pas à cette période de la vie d'affection pulmonaire qui ne se reflète d'une manière très nette sur les ganglions bronchiques ;* **ils sont comme le miroir du poumon,** *et réciproquement il n'y a pas d'adénopathie bronchique qui n'ait une origine pulmonaire.* Pour ce qui concerne la tuberculose en particulier, *toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une lésion tuberculeuse il y a une lésion analogue dans le poumon.* Dans mes nombreuses autopsies, je n'ai pas trouvé une seule exception à cette loi. La lésion pulmonaire peut être très difficile à trouver et l'on s'explique ainsi comment on a pu la nier : il est des cas où ses dimensions ne dépassent pas celle d'une tête d'épingle. Les altérations des ganglions, semblables à celles des poumons, quant à leur nature et à leur âge, sont relativement plus étendues ; elles portent souvent sur les ganglions trachéaux en même temps que sur ceux auxquels aboutissent directement les lymphatiques émanés des lobules malades. On peut conclure de ces faits qu'il faut rayer des cadres nosologiques l'adénopathie bronchique en tant qu'affection indépendante des maladies pulmonaires. »

L'année suivante, un des élèves de Parrot, Hervouët (**283**) a développé dans son excellente thèse les idées du maître : « Depuis que nous avons l'honneur de fréquenter le service de M. Parrot, nous avons eu mainte occasion de vérifier ce fait général sur lequel il a appelé notre attention, à savoir qu'une adénopathie bronchique de nature quelconque est la représentation exacte d'un état analogue ou même identique du parenchyme

pulmonaire ; que non seulement la présence dans un ganglion d'un tub. à un degré quelconque d'évolution permet d'affirmer qu'un processus semblable a évolué dans un département correspondant du poumon et qu'on doit en trouver la trace, mais encore qu'il n'y a pas de modification congestive ou inflammatoire, pas de changement d'aspect, de coloration ou de consistance du tissu de la glande qui n'ait son analogue dans le poumon. En un mot, pas d'adénopathie sans altération similaire du tissu avec lequel le ganglion est en relation fonctionnelle... Quel que fût le degré ou l'étendue des altérations tuberculeuses des ganglions bronchiques, nous les avons constamment trouvées en même temps que des tubercules pulmonaires ou pleuraux. Que ceux-ci fussent plus ou moins développés que n'eût pu le faire présumer l'état des glandes du médiastin, *ils existaient toujours* ; c'est là le point capital. *Sur* 145 *observations prises par M. Parrot dans son service des Enfants-Assistés dans ces dernières années, le foyer pulmonaire primitif n'a jamais fait défaut*. Mais le nombre considérable des ganglions intéressés comparé aux proportions, quelquefois plus étroites, du foyer pulmonaire, peut en imposer pour une adénopathie primitive. La lésion originelle est, dans certaines circonstances, difficile à trouver ; elle peut exiger une perquisition patiente dont on se dispense volontiers en vertu de l'idée préconçue que la lésion peut manquer. Si nous insistons sur ce point, c'est que, suivant M. Parrot, il rend compte d'une partie des cas négatifs qui figurent dans la statistique des auteurs.

« M. Parrot nous dit avoir été obligé quelquefois de consacrer *un temps considérable* à la recherche d'un petit noyau caséeux ou d'un nodule crétacé, égaré en quelque sorte dans un lobe entièrement sain d'ailleurs ; *mais une enquête minutieuse ne restait jamais sans résultats*. Il est donc de la plus grande importance de ne jamais considérer une autopsie comme terminée quand on a fait quelques incisions dans un poumon.

« On comprend facilement du reste que l'*exiguité d'une lésion n'autorise point à la subordonner aux adénopathies de même nature*. Ne voyons-nous pas, en réalité, tous les jours, des adénites de

la plus grande intensité, ayant pour point de départ des accidents locaux de très médiocre importance? Et pourtant, on ne songe pas à voir dans ces adénites des inflammations développées d'emblée. Un très petit chancre peut donner lieu à un bubon énorme. Dans un autre ordre d'idées, un cancer très étendu du foie peut avoir succédé à un champignon cancéreux du rectum relativement de petites dimensions. Il serait superflu de multiplier ces exemples...

« *Les affections pulmonaires ne s'accompagnent pas forcément d'adénopathie, mais si l'adénopathie existe, on peut être sûr qu'elle est similaire d'un état pathologique de l'organe dont les ganglions dépendent.* »

Les élèves de Parrot ont, pour la plupart, continué à défendre l'exactitude et la constance de la loi des adénopathies similaires; *mais c'est surtout à M.* Hutinel *que l'on doit les travaux les plus approfondis sur ce point* : poursuivant, dans son service des Enfants-Assistés, les recherches qu'il avait commencées pendant son internat chez Parrot, il a pu se rendre compte que chez le jeune enfant la T. primitive des ganglions bronchiques ne se rencontre pour ainsi dire jamais; sans doute, dit-il (7), on conçoit qu'il puisse exister des exceptions à la loi de Parrot, quand le foyer pulmonaire d'où proviennent les B. est si petit qu'il ne laisse dans le poumon aucune trace appréciable de sa présence, mais ces faits sont bien rares. Depuis de nombreuses années, dans son enseignement quotidien à l'hôpital, M. Hutinel insiste sur cette question ; à toutes les autopsies de tuberculeux, il prend soin d'examiner l'état respectif du parenchyme pulmonaire et du système lymphatique médiastinal et il a pu ainsi, par l'éloquence toute-puissante des faits bien observés, démontrer l'exactitude de la loi de Parrot aux générations d'internes qui ont eu l'honneur d'être ses élèves ; tous ont quitté son service avec la conviction inébranlable que la vérité est là. A mon tour, j'ai reçu l'enseignement du maître; à mon tour je me suis attaché à contrôler ces recherches et je n'ai pu que m'incliner devant l'exactitude et la presque constance des résultats annoncés. La plupart des observations que j'ai recueillies seront longuement

exposées dans les chapitres suivants ; qu'il me suffise de dire que dans de nombreuses autopsies faites depuis trois ans, je n'ai rencontré chez le jeune enfant (dans les cas où la T. était à point de départ thoracique) que 3 obs. dans lesquelles on puisse parler d'exception à la loi de Parrot.

OBSERVATION 11 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

Exception apparente à la loi de Parrot. Un ganglion crétacé du hile existait sans lésion pulmonaire du même âge. Fort vraisemblablement cette lésion a passé inaperçue dans un poumon converti par endroit en une véritable éponge purulente. Il se peut aussi qu'un petit tub. calcifié ait été éliminé et expectoré au cours du processus de caséification des parois bronchiques.

Lemercier (Hélène), âgée de 2 ans et 3 mois, meurt le 30 septembre 1895.

Autopsie. *Mal de Pott.* — Au cou, derrière l'œsophage, on trouve, accolé à la colonne, un petit abcès caséeux fermé communiquant largement avec une cavité creusée dans une vertèbre. Ce mal de Pott cervical est une découverte d'autopsie.

Poumon droit. Granulie des deux lobes inférieurs. Le troisième lobe dans sa moitié inférieure est creusé d'un grand nombre de cavités anfractueuses pleines de pus, communiquant les unes avec les autres ; les bronches s'y ouvrent par un orifice nettement arrondi : ces cavités possèdent une membrane enveloppante blanchâtre détachable. En somme il s'agit d'un système aréolaire de bronches dilatées : au microscope on voit que ces bronchiectasies relèvent de la T. (parois en voie de caséification, infiltration purulente bronchique, inflammation du parenchyme voisin, présence dans ce parenchyme de tub. à divers stades d'évolution).

Dans le reste du lobe supérieur, tub. miliaires.

Les ganglions interbr. de ce poumon sont caséeux. A la face antérieure de la bronche mère, dans le hile, *tout petit ganglion crétacé.*

Poumon gauche. Lobe supérieur : sur les coupes, 1° petits tub. nettement limités, bien apparents au milieu du parenchyme pulmonaire rougeâtre ; 2° zones blanches et dures de broncho-pneumonie (tuberculeuse sans doute) ; 3° grandes cavités remplies de pus, présentant une membrane nette blanchâtre qui les sépare des parties voisines ; l'une de ces cavités a une étendue considérable, de plusieurs centimètres dans tous les sens. Elle est formée du reste par plusieurs poches sphéroïdes, communiquant les unes avec les autres par des orifices bien arrondis. Chacune de ces poches présente un contenu purulent (avec B.) et une paroi tapissée d'un enduit blanchâtre à moitié caséeux, après raclage duquel on trouve une paroi rougeâtre. Outre ces grandes cavités, le lobe sup. renferme un système compliqué d'aréoles purulentes communiquant les unes avec les autres.

Le lobe inf. présente de petites aréoles purulentes et des lésions de T. récente.

Les ganglions du hile de ce côté ne sont pas appréciables.

Médiastin. Les ganglions p. t. br. droits forment une masse grosse comme une petite noix, caséeuse-dure en totalité.

Les ganglions p. t. br. gauches sont caséeux-durs, mais moins volumineux que les précédents.

Les ganglions i. t. br. sont atteints de T. au début.

Un ganglion latéro-trachéal droit, situé à 3 cent. au-dessus du sternum au niveau même de l'abcès prévertébral, est formé par une coque rougeâtre, pleine de pus, et adhérente à la trachée.

Les ganglions sus-péricardiques sont d'un gris opalescent, mous, avec arborisations vasculaires; au microscope T. commençante, avec sclérose.

Intestin. Le cæcum est fortement congestionné : il offre deux saillies hémisphériques de la muqueuse, grosses comme un pois, molles, à l'incision desquelles s'écoule du pus : ce sont des abcès caséeux bien limités de la sous-muqueuse avec nombreuses cellules géantes. Les ganglions de l'angle iléo-cæcal sont petits et rouges.

Dans l'intestin grêle, une dizaine d'ulcérations : un certain nombre de ganglions du mésentère, sans être tuméfiés ni caséeux, présentent de petits points blancs qui sont peut-être des tub. : au microscope, tub. très peu avancés en évolution avec tendance à la sclérose.

Foie (395 gr.) et *rate* (25 gr.) sans T. à l'œil nu.

Ganglions inguinaux, normaux : axillaires, sains à droite, tuberculisés à g. où l'un d'eux, du volume d'un pois, montre deux petits tub. Les ganglions cervicaux et sus-claviculaires sont petits et rouges : quelques-uns, examinés au microscope, offrent de la congestion et de la sclérose inflammatoire sans T. certaine.

Réflexions. — Au milieu de ces lésions si diverses, il est possible d'établir avec certitude une subordination dans le temps qui permet de remonter sans trop de difficultés aux localisations primitives de la T. dans l'organisme.

Ainsi la T. intestinale et mésentérique est manifestement une conséquence de la déglutition du pus bronchique; la T. des ganglions de l'aisselle gauche est sans doute un reflux lymphatique venant du cou; *l'abcès caséeux de la colonne est moins ancien que le ganglion crétacé médiastinal*; enfin les ganglions caséeux du médiastin, les tub. du poumon, les nodules broncho-pneumoniques et les nombreuses dilatations bronchiques tuberculeuses à forme de cavernes, de cavernules ou d'aréoles, sont moins anciens que le ganglion crétacé du hile.

On est amené ainsi, en dernière analyse, à considérer celui-ci comme la première en date des lésions tuberculeuses trouvées à l'autopsie.

Avons-nous le droit d'en conclure que telle a été en fait la localisation primaire de la T.? *En aucune manière*, car, en raison de l'étendue des lésions pulmonaires, l'exploration minutieuse de l'organe était presque impossible : du reste il est fort possible qu'une lésion crétacée pulmonaire correspondant au ganglion crétacé du hile ait existé, et qu'elle ait été ultérieurement éliminée par nécrose et suppuration du

parenchyme environnant. Il serait donc téméraire de s'appuyer sur cette observation pour contester la généralité de la *loi de Parrot.*

OBSERVATION 12 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

Exception apparente à la loi de Parrot, expliquée par les conditions défavorables dans lesquelles devait être fait l'examen des poumons. (*Broncho-pneumonie étendue avec des nodules pseudo-caséeux, empyème interlobaire.*)

Blondeau Renée meurt au vingtième jour d'une rougeole infectée, âgée de onze mois.

Autopsie. — *Adénopathie caséeuse médiastine* : tous les ganglions sont pris au même degré (caséeux-mous).

Les *ganglions interbr. droits* sont petits, opalescents, non tuberculeux : le poumon qui leur correspond est atteint de broncho-pneumonie.

Les *ganglions interbr. gauches* sont, deux d'entre eux, à peu près sains, les trois autres, caséeux-mous totalement.

Poumon g. Pas de T. Broncho-pneumonie étendue ; examinée au microscope, elle ne montre pas de tub.

Au niveau de la scissure interlobaire, vaste cavité pleine de pus épais, creusée entre les deux lobes, allant de la face externe du poumon aux ganglions caséeux interbr. ; ce n'est pas une caverne tuberculeuse mais une pleurésie purulente enkystée. Etait-elle bacillaire ? Je ne saurais le dire, l'examen bactériologique du pus n'ayant pas été fait. Un morceau de la paroi, coupé perpendiculairement à la surface interne a montré un parenchyme pulmonaire enflammé et broncho-pneumonique sous-jacent à une plèvre épaissie très congestionnée, totalement infiltrée d'éléments embryonnaires, sans tub. ni cellules géantes, ni points caséifiés. Rien en un mot ne décèle la T.

Intestin. Quelques ulcérations de l'iléon : la plupart des ganglions du mésentère sont partiellement caséeux-durs.

Les *autres organes* sont indemnes de T.

Réflexions. — En somme, il s'est agit d'une T. ayant certainement évolué tout d'abord dans le thorax. Là nous trouvons une adénopathie médiastine caséeuse de date ancienne ; *l'inspection des ganglions interbr., sains à droite, caséux à g., montre nettement que la T. est venue par le poumon g.* Mais le foyer primitif nous a échappé. Allons-nous en conclure qu'il n'existait pas ? Si l'on veut bien considérer les conditions d'examen de ce poumon, on se rendre compte qu'une telle conclusion serait aventureuse. D'abord une broncho-pneumonie étendue, parsemée de noyaux pseudo-caséeux, existait dans les deux lobes ; comment dans ces conditions espérer trouver à coup sûr un tub. aussi petit que l'est parfois le foyer d'origine de la T. d'inhalation ? En second lieu, l'exploration minutieuse de tous les points de la poche

purulente n'a pu être faite : qui nous dit que sur des coupes en série examinées à un faible grossissement, nous n'aurions pas dépisté en quelque point un vieux tub. de dimensions minimes, perdu au milieu de cette paroi purulente, ouvert peut-être dans la cavité et expliquant l'infection pleurale ? L'hypothèse est au moins permise.

Donc cette obs. doit être classée au nombre des *cas ne pouvant servir à l'étude étiologique de la T.* ; elle ne prouve rien, ni pour ni contre la loi de Parrot.

OBSERVATION 13 (*personnelle*).

Service de M. Kirmisson.

Ostéo-sarcome du bassin. — Métastase pulmonaire de date récente. — T. caséo-crétacée ganglionnaire, sans lésion pulmonaire correspondante. La nature bacillaire de ces lésions caséo-crétacées n'est pas absolument certaine.

Labie Mélanie, âgée de quinze ans, entrée dans le service, pour un ostéo-sarcome pelvien, meurt le 20 août 1897.

Autopsie. — Enorme *sarcome* de la moitié g. du bassin, comprimant l'uretère de ce côté ; *pyonéphrose* non tuberculeuse (vérif. hist.) du rein correspondant ; au niveau de la poche rénale purulente, la paroi intestinale lui adhère ; elle est infiltrée d'une masse blanchâtre qui l'épaissit singulièrement ; l'examen microscopique montre qu'il s'agit d'une *infiltration purulente* non tuberculeuse, respectant complètement la muqueuse intestinale.

Les ganglions du *mésentère* sont normaux.

Le *foie*, la *rate* ne renferment ni sarcome, ni T.

Encéphale normal à l'œil nu.

Amygdales examinées au microscope ; pas trace de T.

Poumons faciles à explorer, mous, sains. Comme seule lésion, malgré des recherches minutieuses et prolongées, malgré le découpage des poumons en tout petits blocs de 1 cc., je n'ai trouvé que quelques nodules, du volume d'un grain de chènevis, durs, grisâtres, irrégulièrement arrondis ; ces points suspects, examinés au microscope, sont des nodules sarcomateux ; quelques-uns, minuscules, sont formés par un groupement régulier de cellules sarcomateuses tout autour d'un capillaire élargi ; les plus gros sont constitués par la réunion d'un certain nombre d'alvéoles pulmonaires à parois conservées facilement reconnaissables, remplies de cellules sarcomateuses globo-cellulaires ; le parenchyme pulmonaire, dès la limite du nodule (laquelle est très nette) est absolument normal ; l'absence de toute infiltration embryonnaire périphérique, la conservation nette des alvéoles, la similitude parfaite des cellules qui les remplissent et des cellules de la tumeur pelvienne démontrent péremptoirement qu'il s'agit de sarcome et non de T. Fait intéressant : les nodules sarcomateux pulmonaires, malgré leur faible développement, renferment, par places, et visibles seulement au microscope, de très *petites zones nécrosées dont les centres sont imprégnés de sels calcaires* (coloration intense par l'hématéine de cette partie centrale tout à fait privée de noyaux). Or la tumeur primitive, étudiée à ce point de vue, ne contient pas de parties calci-

fiées à l'examen macroscopique, et au microscope elle montre seulement de vastes zones dégénérées (non complètement nécrosées) où les éléments ont cessé d'être colorables mais où les contours des noyaux sont encore visibles. D'ailleurs, étant donnée la masse énorme de la tumeur, une partie infinitésimale seule a pu être examinée histologiquement.

Ganglions thoraciques. — Le premier inter-bronchique, situé dans l'angle de bifurcation de la bronche droite, est converti en une poche purulente, contenant

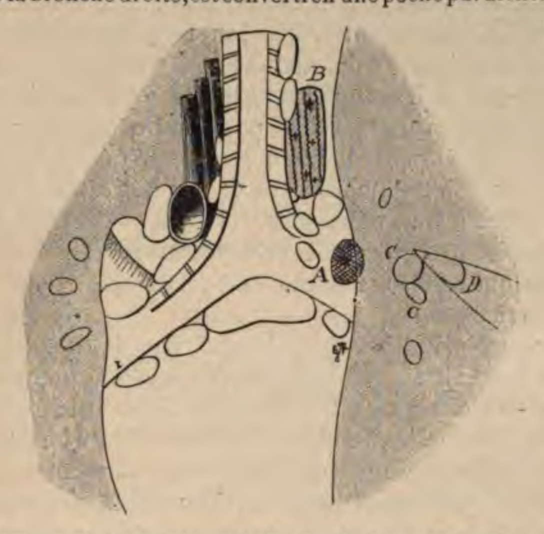


Fig. 2 (Échelle 1/2). — Médiastin de Labie (obs. 13).

A. Ganglion interbr. converti en une poche purulente; au milieu du pus, petites pierres dont la plus grosse a les dimensions d'un grain de chènevis. Pas de B. — B. Ganglion caséeux-sec avec petites pierrules; pas de B. Résultat négatif de l'inoculation au cobaye. — C. Ganglions inter-bronchiques normaux. — D. Ganglion interlobaire normal.

du pus très liquide, avec des pierrules dont la plus grosse, très irrégulière, a les dimensions d'un grain de chènevis : dans ce pus je ne parviens pas à colorer de B.

Le ganglion prétrachéo-bronchique droit est notablement hypertrophié, et formé d'un caséum plâtreux sec avec petites pierrules. La coque fibreuse de ce ganglion n'a pas été examinée au microscope. Dans le caséum, j'ai cherché des B. sans en trouver.

Une assez grande quantité du caséum plâtreux du ganglion B est recueillie aseptiquement et j'en injecte gros comme un pois sous la peau du ventre d'un cobaye (après trituration dans du bouillon). Le cobaye est conservé cinq mois, parfaitement bien portant. Inoculé le 20 août, il a présenté le 30 août au point d'inoculation un petit abcès fermé, gros comme un pois, sans réaction ganglionnaire, sans amaigrissement; le 11 septembre cet abcès persiste mais n'a pas augmenté; le 8 octobre il est résorbé, on ne trouve à sa place qu'un petit nodule insignifiant : à l'autopsie (4 janvier 1898) aucune lésion locale, ganglionnaire, ni viscérale.

Tous les autres ganglions médiastinaux de l'enfant étaient mous, rougeâtres, et anthracosiques, du volume indiqué par la figure.

Réflexions. — L'interprétation de ces faits n'est pas sans présenter quelques incertitudes : quelle est la nature des deux ganglions caséo-crétacés trouvé dans le médiastin?

Dans les sarcomes, on observe parfois une transformation calcaire plus ou moins étendue ; or, dans les noyaux sarcomateux trouvés dans les poumons, la tendance à la calcification était évidente, malgré le peu d'ancienneté des nodules. Dès lors ne peut-on admettre que les deux ganglions relevaient du sarcome ?

Cette manière de voir est difficile à accepter pour les raisons suivantes :

1° Le sarcome ne se généralise pas d'ordinaire par voie lymphatique ; sans doute il peut atteindre les ganglions du médiastin et les frapper à un haut degré, mais il ne le fait d'habitude qu'après avoir envahi le parenchyme pulmonaire. Ici les métastases pulmonaires étaient récentes, très en retard évidemment sur les lésions médiastines, quelle que soit leur nature. D'ailleurs les ganglions abdominaux étaient normaux.

2° La tumeur primitive ne présentait pas de calcification, ou du moins si celle-ci existait, elle était peu marquée, échappait facilement à l'examen. — Dans cet ordre d'idées, la légère calcification centrale des nodules pulmonaires ne saurait étonner beaucoup : l'infiltration calcaire ne vient-elle pas presque toujours se surajouter à une dégénérescence ? Est-il surprenant dès lors qu'un nodule sarcomateux nécrosé s'imprègne de sels de chaux dans cet organisme capable de former des pierrules compactes? Pourquoi la tumeur primitive n'a-t-elle pas subi cette transformation? Cela est plus difficile à comprendre.

3° L'aspect de ces ganglions rappelait absolument celui des vieux ganglions tuberculeux en voie de crétification. Malgré l'absence de B. dans le caséum, malgré le résultat négatif de l'inoculation au cobaye, la T. peut, et probablement doit être admise ; nous savons en effet que certains produits tuberculeux peu virulents, tels que des fongosités de tumeurs blanches ou des pus caséeux de T. externes (1) sont quelquefois trouvés inoffensifs pour le cobaye, soit que les B. aient perdu toute vitalité, soit plutôt qu'ils n'existent qu'en nombre infime.

Les altérations ganglionnaires de Labie me semblent donc pouvoir être rattachées à une T. ancienne guérie. *Dans ce cas, l'observation serait un exemple net d'exception à la loi de Parrot.*

Ainsi, mes trois observations, où la loi de Parrot n'a pas été confirmée, se rapportent, la dernière à une T. douteuse, et les

(1) J'ai inoculé il y a cinq mois à un cobaye une quantité notable de pus caséeux retiré d'un abcès juxta-articulaire de *coxalgique* ; le cobaye n'a pas réagi ; tué récemment, il ne présentait pas trace de T.

deux autres à des lésions broncho-pulmonaires si avancées, que la recherche du foyer primitif était rendue à peu près impossible!

La loi des adénopathies similaires médiastines n'a pas un simple intérêt théorique ; comme elle affecte sa plus grande netteté dans la T. primitive du thorax, et qu'elle nous fait pénétrer plus avant dans les particularités d'allures de cette T., elle fournit des renseignements de premier ordre sur l'*étiologie* de la maladie : ce point de la question a été bien mis en lumière par M. HUTINEL au Congrès de la T. de 1891 :

« Souvent on trouve, dans les autopsies, des T. ganglionnaires qui semblent indépendantes de toute lésion viscérale. *Ces foyers caséeux ne sont-ils pas d'origine congénitale?* Les plus communs sont ceux du médiastin : eh bien, toutes les fois que nous avons rencontré ces adénopathies, en apparence isolées, nous avons cherché si la loi de Parrot sur les adénopathies similaires était exacte et *jamais nous ne l'avons trouvée en défaut*. En général, la lésion pulmonaire existe sous forme d'un tubercule caséeux, caséo-fibreux ou calcaire, de même âge et de même aspect que le ganglion malade. On ne me contestera pas, j'imagine, qu'étant données ces deux lésions, situées l'une en amont, par rapport au courant lymphatique, et l'autre en aval, c'est la première, c'est-à-dire la lésion pulmonaire, qui doit primer l'autre. On pourra me dire, il est vrai, que le poumon est le siège de prédilection des tubercules : que souvent, dans les expériences, il est à peu près seul lésé, alors que les cultures de bacilles ont été injectées dans les vaisseaux sanguins; mais on admettra aussi, je pense, que la lésion peut résulter tout simplement de la pénétration d'un germe tuberculeux dans les voies respiratoires. Ainsi, voilà des T. locales que l'on pourrait prendre au premier abord pour des lésions congénitales et qui très probablement n'en sont pas, puisqu'il est possible de trouver la porte d'entrée des bacilles. »

En résumé, *importance* extrême de la loi de Parrot à la fois au point de vue dogmatique, et au point de vue du secours efficace qu'on peut en espérer dans l'étude étiologique des processus tuberculeux, *constance* remarquable des phénomènes

annoncés par le savant professeur, tels sont les points qui nous semblent résulter des pages qui précèdent.

Aussi, les disciples de Parrot ne laissent-ils pas d'être étonnés de la tendance universelle à regarder comme vérité patente la localisation médiastine primitive de la T. Si l'on se bornait à parcourir les innombrables travaux publiés de tous côtés sur la T. infantile, on serait bien vite persuadé que la loi des adénopathies similaires est en contradiction flagrante avec la réalité; il faut avoir par devers soi une opinion bien ferme, étayée sur de minutieuses obs. cadavériques, pour oser mettre en doute la théorie classique.

Elle était admise par les *anciens auteurs*, ce qui n'a pas lieu de nous surprendre, en raison des idées de pathologie générale qui régnaient alors; il est plus surprenant de la voir adoptée par les anatomo-pathologistes modernes.

En France, nous voyons, par exemple, Legroux (**11**) affirmer « que la muqueuse, même intacte, des voies respiratoires se laisse pénétrer par les B. tuberculeux suspendus dans les poussières de l'air; la pénétration est d'autant plus facile que les épithéliums des muqueuses de l'enfant sont plus fragiles; et cette pénétration, loin de former, comme dans les inoculations expérimentales, une lésion tuberculeuse locale, est souvent conduite par la voie lymphatique jusque dans les ganglions ». — P. Simon (**199**) dans 25 méningites tuberculeuses a rencontré 18 fois, comme foyer d'origine, de la caséification des ganglions bronchiques; celle-ci était isolée dans 6 cas, il en conclut que dans l'infection tuberculeuse par les voies aériennes, les B. se logent volontiers dans les ganglions sans léser le poumon. — Potier (**204**) déclare qu'on ne peut pas admettre sans réserve la loi de Parrot. — Ausset (**289**), publiant une obs. où la T. du médiastin existait sans lésion pulmonaire apparente, ajoute qu'il a rencontré ce fait assez souvent. — Marfan (**210**) pense « que l'affirmation de Parrot, suivant laquelle toutes les fois qu'il y a T. ganglionnaire il existe de la T. des poumons, est inexacte, *du moins dans sa généralité*, chez l'enfant. Le B. peut en effet traverser les muqueuses sans laisser de traces, et pénétrer directement dans les ganglions ».

La Société pathologique de Londres et celle de New-York (1) ont publié 8 cas, dans lesquels l'adénopathie tuberculeuse primitive fut constatée chez des jeunes enfants. — WALTER CARR (202), sur 120 autopsies d'enfants tuberculeux, en a trouvé 70 où les ganglions étaient presque certainement le foyer primitif de l'infection. — BURDON SANDERSON (2) dit aussi « que le B. peut coloniser dans le système lymphatique sans laisser derrière lui aucune trace de son passage à la porte d'entrée ». — NORTHRUP (285), dans 121 autopsies faites à l'asile des Enfants-Trouvés de New-York, trouve 34 cas trop avancés pour que la lésion primitive puisse être reconnue, 3 cas d'infection primitive des ganglions mésentériques, 20 cas où des ganglions bronchiques caséeux ou crayeux coïncidaient avec des masses caséeuses pulmonaires, et 64 cas où la T. ancienne n'existait que dans les ganglions bronchiques. — HODENPYL, chez un jeune homme de vingt et un ans, a découvert des ganglions bronchiques crétacés, sans autre tub. dans le corps.

En Allemagne, l'opinion est tout aussi unanime. WEIGERT, ZIEGLER, EICHHORST, ZIEMSSEN, STRUMPELL, BIEDERT, admettent comme une règle la T. primitive des ganglions bronchiques chez l'enfant. — BOLLINGER, au Congrès de Berlin, déclare que « le B., surtout chez les enfants et les jeunes individus, peut traverser le tissu pulmonaire intact, pour se fixer seulement dans les ganglions intra-thoraciques ». — O. MULLER (193), élève de Bollinger, considère, d'après les procès-verbaux de 500 autopsies d'enfants, que la porte d'entrée habituelle du B. est le poumon, mais que « les germes traversent les alvéoles sans y créer de lésions et sont conduits dans les ganglions bronchiques ». — D'après NEUMANN (287), la T. infantile débute généralement par la T. primitive du médiastin. — FLESCH (195) dit clairement qu'il a toujours rencontré chez les jeunes enfants des lésions pulmonaires bien plus récentes que celle des ganglions bronchiques, et il attribue en partie cette prédominance de la maladie pour le médiastin, à ce que les ganglions bronchiques sont tuméfiés constamment

(1) Cité par BRIAULT (298).
(2) Cité par Walter CARR.

dans la rougeole et dans la coqueluche, ce qui rend la tuberculisation plus facile. — KEMPNER (205) soutient la théorie de la T. ganglionnaire médiastine primitive, manifestation de l'apport des germes par les voies aériennes. — BAER (219) pense que presque constamment chez l'enfant, les B. ne font que traverser les poumons pour aller créer des lésions primitives dans les ganglions trachéo-bronchiques. — D'après KOSSEL (207), les ganglions bronchiques des enfants en bas âge sont, en général, affectés primitivement et les poumons secondairement. — SPENGLER (288) est du même avis. — Enfin, BUTTERSAK (218) non seulement soutient la théorie de la T. médiastine primitive amenant « par transport rétrograde » l'infection du poumon, mais il pense que les germes arrivant aux ganglions bronchiques pénètrent par la muqueuse du pharynx et non par les voies pulmonaires.

Quelle que soit l'opinion classique, nous ne saurions considérer la loi de Parrot comme une loi d'exception, il faut tenir compte de la facilité avec laquelle le foyer primitif pulmonaire échappe aux recherches superficielles, et même quelquefois aux recherches prolongées ; Parrot, Hutinel, Hervouët, ont insisté sur ce point ; or la plupart des auteurs qui viennent d'être énumérés se sont contentés des renseignements fournis par des autopsies, bien faites, je l'accorde, mais entreprises sans l'intention formelle de vérifier le point en litige, autopsies qui, par suite, n'ont pas été poussées suffisamment à fond ; les résultats négatifs qu'elles ont donnés ne sauraient aller contre les résultats positifs obtenus avec persistance à l'hospice des Enfants-Assistés, d'autant plus que ces derniers sont confirmés par les recherches de NOCARD chez les bovidés. Aussi, à ceux qui viennent affirmer que la T. médiastine est primitive, que le foyer d'origine manque le plus souvent dans le parenchyme pulmonaire, on peut, nous semble-t-il, répondre ceci : « Cherchez-le plus minutieusement, plus longuement, et vous le trouverez presque toujours, ou si vous ne le trouvez pas, c'est que des conditions anatomiques spéciales s'opposent à ce que les investigations puissent être véritablement fructueuses. »

Toutefois, pour que cette thèse soit soutenable, il faudrait que

nous puissions éliminer avec certitude la théorie de la T. médiastine *occulte* qui semble, depuis quelques années, acceptée avec complaisance par le public médical.

C. — T. MÉDIASTINE OCCULTE.

L'une des plus importantes notions de pathologie générale établie par les recherches des bactériologistes modernes est la présence fréquente en certains points de l'organisme de germes pathogènes, inoffensifs aujourd'hui, capables demain d'infecter l'économie ; ainsi, M. Netter a retrouvé le pneumocoque dans la salive, non seulement des pneumoniques, mais de sujets sains, dans la proportion de 1 sur 5. MM. Widal et Bezançon ont vu que le streptocoque est souvent logé dans nos amygdales, etc.

On comprend ainsi comment l'antique doctrine de la spontanéité morbide peut s'accorder avec l'existence des virus spécifiques, comment l'action banale du traumatisme et du refroidissement peut devenir, au sens propre du mot, une occasion de maladie.

En est-il de même pour le B. de Koch? Qu'il habite volontiers les cavités nasales et buccales, cela est actuellement certain, et nous verrons, en parlant des adénites cervicales, combien on insiste aujourd'hui sur ce point. Mais on a été plus loin ; on a prétendu que le B. apporté fréquemment par le courant inspiratoire dans les fines divisions bronchiques (1), et subissant le même sort que les particules minérales qui entrent par cette voie, franchit le plus facilement du monde l'épithélium pulmonaire, tombe alors dans le réseau lymphatique qui l'apporte aux ganglions du médiastin, et reste là fort longtemps, toute la vie peut-être, dans un état de vie latente, sans provoquer de tubercules autour de lui, attendant des circonstances favorables pour envahir l'économie. On a expliqué en particulier par ce mécanisme l'apparition de la T. au cours de certaines maladies, qui bien évidemment ne coïncident pas d'ordinaire avec une conta-

(1) Loomis pense que l'infection se fait au niveau de la bifurcation trachéale dont le riche réseau lymphatique est tributaire des ganglions du médiastin.

gion tuberculeuse (1). Telle est la théorie de la T. médiastine occulte.

Les premières recherches sur cette question sont de Loomis (**284**).

Recherches de Loomis (1890). — Il a examiné, en l'espace de 18 mois, les ganglions bronchiques de 30 individus morts sans tuberculose. (Le nombre exact des cas est de 48, mais 18 fois l'expérience fut interrompue par la mort prématurée de l'animal inoculé.)

Les cadavres (et en particulier les poumons) étaient inspectés, au point de vue de l'existence possible d'un vieux foyer tuberculeux : *quand on n'en trouvait pas*, les ganglions bronchiques étaient mis dans de la paraffine fondue, afin de détruire les bactéries de putréfaction de la surface : on laissait la paraffine durcir, et au bout d'une demi-heure on enlevait les ganglions, on les lavait rapidement dans une solution de sublimé, puis on les réduisait en bouillie dans un mortier stérilisé, avec un peu d'eau distillée. Deux centimètres cubes de ce liquide étaient injectés *dans la cavité pleurale droite d'un lapin*, que six semaines plus tard on tuait par hémorragie. L'autopsie détaillée en était faite, avec examen microscopique : si l'animal présentait des lésions d'apparence tuberculeuse, non certainement bacillaires, un deuxième lapin était inoculé avec les organes du premier.

En opérant ainsi, Loomis obtint *huit fois* des résultats positifs au point de vue de la bacillose.

Pour apprécier la valeur de ces expériences, il est indispensable de les prendre une à une et d'en faire la critique : on s'aperçoit alors que parmi les cas étudiés, il en est tout d'abord un qui doit être classé à part :

Cas I. Chez une femme jeune, morte d'accident, autopsiée dix heures après la mort, Loomis prélève plusieurs ganglions bronchiques et inocule avec leur produit de trituration un lapin qui, le 45e jour, est trouvé atteint de T. miliaire généralisée ; *mais comme l'un des ganglions était hypertrophié et présentait toutes les apparences d'une vieille lésion tuberculeuse*, l'inoculation n'a servi qu'à contrôler un diagnostic de T. déjà probable d'après l'examen macroscopique.

Dans les cas X, XXVII, XXX, tous positifs, les ganglions inoculés compre-

(1) Voir la note 2 de la page 239.

naient des ganglions *hypertrophiés et fibroïdes*, autrement dit atteints de sclérose ancienne. Or on sait que cette sclérose médiastine est *dans nombre de cas l'aboutissant de lésions tuberculeuses*; sans doute, l'inoculation aux animaux est souvent indispensable pour démontrer l'origine bacillaire de ces processus cirrhotiques, car l'examen microscopique n'y révèle pas constamment des points caséifiés, des cellules géantes ou des bacilles, alors même qu'il s'agit de T.; il n'en est pas moins vrai que Loomis a eu affaire dans ces trois cas à des *lésions* tuberculeuses macroscopiquement appréciables, en voie de transformation fibreuse, et nullement à de la tuberculose occulte.

Restent *quatre expériences avec résultats positifs* (Cas V, VII, XV, II). Celles-ci peuvent être admises sans conteste ; chez une femme de 30 ans morte d'urémie puerpérale, chez un homme de 35 ans mort de néphrite interstitielle, chez un brightique de 45 ans, enfin chez un lutteur de profession, âgé de 32 ans, mort de pneumonie lobaire, l'inoculation au lapin de ganglions bronchiques normaux d'aspect, ou plus ou moins hypertrophiés, a donné une tuberculose expérimentale certaine ; les précautions prises pendant l'autopsie permettent d'éliminer la contamination bacillaire accidentelle de la matière inoculée; quant aux lésions des animaux, elles sont dues à coup sûr à l'inoculation et relèvent d'une T. vraie.

Cas n° V. Le lapin, inoculé dans la plèvre droite suivant la technique habituelle de Loomis, est tué au bout de 6 semaines; plèvres normales ; ganglion bronchique caséeux ; au sommet du poumon droit, infiltration tuberculeuse plus ancienne que celle du ganglion : tubercules miliaires disséminés dans le foie, l'estomac, la rate, l'intestin, le poumon gauche.

Cas n° VII. A l'autopsie du lapin tué au bout de 8 semaines, infiltration tuberculeuse diffuse, plus marquée dans le lobe inférieur droit, avec points caséeux et T. pleurale; les autres organes paraissent sains.

Cas n° XV. Le lapin, tué 8 semaines après l'injection, a des adhérences pleurales, un nodule gros comme un pois dans le lobe inférieur gauche, et six nodules hépatiques du volume d'une tête d'épingle à celui d'une petite cerise. A l'examen microscopique on ne trouve pas de bacilles dans l'un des nodules : cinq des nodules sont alors écrasés et injectés dans la plèvre droite d'un 2e lapin qui, sept semaines plus tard, offre de la tuberculose miliaire du poumon droit, du foie et de la rate.

Cas n° II. L'expérience II est un peu moins démonstrative, parce que à l'autopsie du lapin on trouva une tuberculose de la partie supérieure de l'abdomen au lieu d'une T. thoracique : Loomis explique ce fait par une faute de manipulation, l'aiguille ayant été poussée trop loin et ayant perforé le diaphragme. Du reste, il ne s'agit certainement pas d'une T. d'ingestion. A l'ouverture de l'abdomen, on tombait sur une masse volumineuse formée de 3 noyaux adhérents à la face antéro-supérieure du foie; la dissection montra que c'étaient les ganglions du centre phrénique; ils renfermaient des bacilles de Koch. A côté d'eux, il y avait une vingtaine de petits kystes à centre caséeux. Enfin le foie contenait 8 petits nodules, et le lobe inférieur du poumon droit une granulation grise. Les autres organes étaient sains.

Deux des petits nodules hépatiques furent inoculés dans la cavité pleurale droite d'un deuxième lapin qu'on sacrifia 10 semaines plus tard; il présentait dans les deux poumons des tubercules miliaires avec leur structure caractéristique ; tous les autres viscères étaient normaux.

En résumé, sur *30 individus non tuberculeux* dont les ganglions bronchiques ont été inoculés, *22* ont été trouvés par Loomis

complètement indemnes de bacillose ; *quatre* avaient de la *T. mediastine occulte*, sans lésions appréciables des ganglions, *trois* présentaient de l'*hypertrophie ganglionnaire scléreuse* de nature tuberculeuse ; enfin, dans *un cas* il existait dans un ganglion une *vieille lésion* tuberculeuse, déjà reconnue telle à l'examen macroscopique (1).

Loomis en conclut que des personnes bien portantes (2), n'offrant en aucun point de leur organisme de tuberculose apparente ancienne ou récente, peuvent néanmoins recéler dans les ganglions médiastinaux des bacilles virulents, tout prêts à envahir le poumon ou l'économie.

Recherches de Pizzini (286). — En 1892, Pizzini entreprend des recherches semblables à celles de Loomis ; mais il faut avouer qu'elles sont loin de présenter les mêmes garanties de rigueur expérimentale : les cas étudiés par Pizzini sont nombreux ; ils apporteraient donc pour la solution de ce problème difficile des éléments de discussion fort importants, si on pouvait avoir une confiance suffisante dans l'exactitude des résultats annoncés. On va voir qu'il n'en est rien.

En premier lieu, la plupart des expériences de Pizzini sont relatées si brièvement qu'on ignore absolument dans quelles conditions se sont produites les T. d'inoculation ; cela n'aurait pas grand inconvénient si les autres expériences où les détails sont notés paraissaient menées correctement ; mais ce n'est pas le cas. Ainsi, dans l'expérience I_A l'inoculation est faite dans l'hypoderme à un cobaye de 524 gr., lequel meurt *six jours après*, avec un

(1) Il y a eu de plus, au cours de ces recherches, une expérience avec *résultat douteux*. Les ganglions d'un homme de quarante-cinq ans ayant été inoculés (cas n° XX), le lapin, tué à sept semaines, présentait une symphyse pleurale et des nodules d'apparence tuberculeuse dans le poumon droit et dans le médiastin ; on n'y trouva pas de bacilles, et le deuxième lapin inoculé avec les produits suspects mourut d'accident.

(2) Les recherches ont été faites chez vingt-deux adultes (trente à cinquante ans), quatre jeunes gens (dix-sept à vingt-six ans), trois vieillards (soixante à soixante-dix ans) et un enfant de deux ans et demi. Les résultats positifs concernaient six adultes et deux vieillards ; il s'agissait d'individus de la classe pauvre qui sont plus exposés à respirer des bacilles que ceux de la classe aisée ; un des sujets, âgé de soixante-dix ans (cas n° XXX), était employé depuis longtemps à l'hôpital dans des salles de phtisiques. Dans aucun cas la maladie ayant déterminé la mort n'avait duré plus de dix jours.

noyau caséeux-dur au point d'inoculation ; ce noyau est inoculé à un deuxième cobaye, qui, *sept jours plus tard*, présente une T. miliaire pulmonaire, hépatique et splénique. Il n'est guère possible d'admettre que les ganglions bronchiques inoculés aient pu déterminer une T. véritable à marche aussi foudroyante. Fort vraisemblablement, Pizzini s'est trouvé en présence d'une pseudo-tuberculose, et comme dans presque tous les cas où les animaux ont réagi, mention n'est pas faite de la recherche des bacilles (1), on doit se demander si cette cause d'erreur ne s'est pas retrouvée plusieurs fois (2).

Si les résultats positifs obtenus par Pizzini sont, dans une certaine mesure, sujets à caution, ses résultats négatifs, en partie tout au moins, ne sont guère plus démonstratifs ; ainsi, dans un certain nombre d'expériences, les cobayes sont morts ou ont été sacrifiés vingt, vingt-cinq, vingt-huit jours après l'inoculation sous-cutanée ; ce laps de temps n'est pas toujours suffisant pour laisser apparaître la T., quand la matière inoculée est pauvre en bacilles, surtout quand on se contente comme Pizzini du résultat macroscopique de l'autopsie. Du reste, dans la plupart des cas, Pizzini n'indique même pas combien de temps il a laissé vivre ses animaux.

Enfin, ce qui enlève une grande valeur aux recherches de Pizzini, c'est que celui-ci *n'a pas autopsié lui-même* les cadavres dont il inoculait les ganglions ; il s'est contenté de consulter le procès-verbal des autopsies faites à l'Institut anatomo-pathologique de l'Université de Turin ; il est bien évident que des T. pulmonaires en évolution n'ont pas pu passer inaperçues au cours de ces autopsies ; par contre, il est tout à fait certain que des T. latentes pulmonaires, médiastines, mésentériques, cervicales, ont échappé à des médecins qui ne dirigeaient pas spécialement leurs recherches dans ce sens, et comme nous savons que ces

(1) Sauf dans l'expérience IV, où il est spécifié que les nodules pulmonaires et un abcès péritonéal étaient riches en bacilles.

(2) C'est également l'opinion de Briault et Frenkel (298) qui sont étonnés de voir Pizzini obtenir en moins de trente jours des lésions tuberculeuses intenses (presque toujours une T. miliaire généralisée en plus des lésions locales) avec des ganglions n'ayant pas réagi vis-à-vis des bacilles.

T. latentes sont extrêmement communes, qu'il est fort difficile de rencontrer des cadavres d'adultes absolument indemnes de toute lésion tuberculeuse (1) (j'ai pu m'en assurer personnellement à maintes et maintes reprises), on peut affirmer que Pizzini a inoculé plus d'une fois des ganglions bronchiques d'individus porteurs d'une T. latente avérée, T. qui est la plupart du temps médiastino-pulmonaire.

Or, comme l'examen histologique des ganglions inoculés n'a été pratiqué dans aucun cas, on arrive à cette conclusion que *les expériences de Pizzini démontrent simplement* : 1° *que le bacille de Koch peut exister dans des ganglions qui macroscopiquement ne semblent pas tuberculeux* ; 2° *que la T. des ganglions bronchiques est incomparablement plus fréquente que celle des ganglions mésentériques et cervicaux*. Personne ne contestera, croyons-nous, l'exactitude de ces propositions : la première est de notion courante pour quiconque a examiné fréquemment des ganglions tuberculeux ; la seconde est parfaitement établie par les recherches de presque tous les médecins d'enfants. Quant à la question de la T. occulte, elle demeure entière.

(1) La T. latente se rencontre sous des formes variées, qu'il faut bien connaître pour comprendre l'extrême fréquence de la maladie (ou, pour mieux dire, de la *possibilité de la maladie*). Tels sont les *noyaux calcaires* des poumons et du ganglion bronchiques : sans doute, ils ne relèvent pas toujours de la T. [M. A. Robin a décrit l'adénopathie gypseuse des stuccateurs (**328**) et d'autres causes d'erreurs sont possibles (Voir **217**)], mais dans l'immense majorité des cas ils représentent des lésions bacillaires guéries [Recherches de Rogée (**290**), Dejerine (**291**), Haushalter (**296**), etc...]. — Les tub. peuvent également guérir par transformation *fibreuse*, mais ici les erreurs sont plus difficiles à éviter [granulations fibreuses banales développées dans les voies lymphatiques sous-pleurales (**220**), fibromes nodulaires de la plèvre, chez les vieux athéromateux (**15** *bis*, p. 420)...] Quand les tub. sont arrivés seulement au stade *caséeux*, ils sont plus faciles à reconnaître, et bien souvent on peut, soit par les inoculations, soit par les colorations, en démontrer la nature bacillaire, même quand ils sont très anciens.

Cela posé, quiconque cherche à rencontrer un cadavre d'adulte ou de vieillard *absolument indemne de toute trace de T.*, de tout nodule pulmonaire pouvant être rattaché à la bacillose, s'aperçoit bien vite que ces cas sont plutôt rares : l'accord unanime des anatomo-pathologistes démontre que plus de la moitié ou du tiers des adultes sont porteurs de foyers latents tuberculeux *visibles*, et que beaucoup d'enfants en présentent aussi à partir d'un certain âge. — Spengler (1893) (**288**) a même trouvé constamment (!) de la T. en examinant au *microscope* les ganglions bronchiques de *six* enfants de trois à dix ans, morts de diphtérie ou de septicémie : quatre fois il y avait de petits foyers tuberculeux macroscopiquement appréciables, une fois les ganglions paraissaient sains, mais contenaient des follicules tuberculeux ; une fois, enfin, il a simplement trouvé des B. sur les coupes.

Ces remarques préliminaires étant faites, voici le résumé des expériences de Pizzini :

Sur des cadavres d'adultes et de vieillards (1) morts de maladies aiguës ou d'accidents, et qui *grosso modo* n'étaient pas tuberculeux, on prélevait plusieurs ganglions bronchiques, mésentériques et cervicaux, et on en inoculait immédiatement la partie centrale à des cobayes, partie dans le péritoine, partie sous la peau. Des précautions étaient prises pour éviter toute contamination accidentelle des animaux (2).

Ces ganglions furent ainsi étudiés sur 40 cadavres : 10 fois l'expérience fut arrêtée par la mort prématurée septicémique des animaux. Restent 30 cas qui donnèrent, *pour les ganglions bronchiques*, 12 résultats positifs et 18 négatifs (soit un pourcentage de T. de 40 p. 100) ; *pour les ganglions mésentériques*, 30 résultats négatifs ; *pour les ganglions cervicaux*, 2 résultats positifs et 28 négatifs. Il faut observer que dans les deux cas où les ganglions cervicaux donnèrent la T., il y avait aussi de la T. des ganglions bronchiques, de sorte que très probablement tous ces ganglions avaient été infectés de la même manière, par la voie pulmonaire.

Recherches de Briault (298). — En 1895, Briault et Frenkel reprennent la question de la T. occulte. En quatre mois, Briault assiste, dans les hôpitaux de Lyon, à *83 autopsies de sujets non tuberculeux cliniquement* ; dans *16 cas seulement, il n'a pas trouvé de T. latente* (encore y avait-il des adhérences pleurales à peu près constamment). Les ganglions bronchiques, et parfois les ganglions mésentériques de ces sujets, prélevés avec de minutieuses précautions antiseptiques, ont été inoculés au cobaye : six fois l'expérience a échoué, les animaux étant morts de septicémie : *dix fois* elle a pu être menée au bout ; de plus, dans la

(1) Il faut en excepter deux cadavres d'enfants de douze et de seize ans ; dans ces deux cas, les ganglions bronchiques étaient tuberculeux, les ganglions mésentériques et cervicaux indemnes.

(2) A ce point de vue, les expériences de Pizzini sont absolument irréprochables ; dans chaque cage où étaient les trois animaux inoculés avec les ganglions du même individu, on mettait un cobaye sain pour servir de témoin ; aucun de ces témoins ne devint malade ; toutes les fois qu'un animal était trouvé tuberculeux, les survivants du même lot étaient transportés dans une autre cage désinfectée.

plupart des cas on a recherché les bacilles de Koch, par la méthode de Ziehl, sur des frottis de ganglions.

Voici les résultats obtenus :

Dans sept cas les bacilles furent recherchés par coloration dans les ganglions bronchiques. Jamais on n'en trouva.

Dans deux cas, les ganglions mésentériques furent examinés de la même manière sans résultat.

Dans les dix cas les ganglions bronchiques furent inoculés au cobaye. Une seule fois on obtint de la T.

Dans deux cas les ganglions mésentériques furent inoculés au cobaye. Pas de tuberculose.

L'inoculation positive a été obtenue dans les conditions suivantes : A l'autopsie d'un homme n'ayant jamais eu rien de suspect du côté des poumons, on recueillit les ganglions bronchiques, et on inocula le 20 août un cobaye de 345 gr. dans la cuisse droite. Le 26 août, abcès sans bacilles au point inoculé et tuméfaction des ganglions inguinaux à droite. Le 20 septembre, le cobaye pèse 280 gr.; la suppuration locale a disparu *sans laisser de traces*. L'animal est tué; les ganglions inguinaux et lombaires sont volumineux, sans pus; trois à quatre ganglions mésentériques sont caséifiés au centre (*bacilles*). Pas de tuberculose ailleurs.

Il est regrettable que les ganglions inguinaux du cobaye n'aient pas été étudiés histologiquement; car, étant donné qu'il n'y a pas eu d'ulcère tuberculeux au point inoculé, *que les ganglions tuberculisés étaient seulement les ganglions mésentériques, on doit se demander si on n'a pas eu affaire à une T. d'ingestion, accidentelle*. Quant à l'examen des ganglions bronchiques de l'homme, il a été très complet; on en a fait un certain nombre de préparations microscopiques, et on a constaté qu'ils ne contenaient ni bacilles, ni lésions tuberculeuses histologiques.

En résumé, Briault et Frenkel, sur 83 sujets non tuberculeux en apparence, ont trouvé *67 tuberculoses latentes* (80 p. 100), et sur 10 cadavres n'ayant pas de lésions bacillaires, ils ont rencontré la T. occulte *une seule fois* ; encore ce résultat n'est-il pas absolument démonstratif : même en l'acceptant, on arrive au

chiffre infime de 1,3 p. 100 comme pourcentage de la T. occulte par rapport aux autopsies des sujets non tuberculeux cliniquement ; cela est bien différent du chiffre de 40 p. 100 indiqué par Pizzini !

Recherches personnelles. — Au point de vue de la valeur de la méthode que j'ai employée pour étudier l'étiologie des T. infantiles, il m'importait beaucoup de savoir si les enfants que macroscopiquement je déclarais indemnes de T. ne présentaient peut-être pas de la T. médiastine occulte ; j'ai donc inoculé au cobaye des ganglions bronchiques recueillis chez de jeunes enfants *ne semblant pas bacillisés* : j'ai chaque fois injecté *sous la peau* des animaux *plusieurs* ganglions du médiastin aseptiquement recueillis, et broyés *en totalité* avec du sable stérilisé, de manière à mettre en liberté les B. qu'ils pourraient contenir. Les animaux ont reçu chaque fois *la plus grande partie* de l'émulsion et ont été gardés en vie très longtemps. (Les cadavres d'enfants avaient été mis à la glacière.)

Exp. 1. — Lemonnier (Henri), âgé de *trois ans*, mort au cours d'une coqueluche avec des accidents infectieux.

Autopsie 20 heures après la mort.

Inoculation, le 11 juillet 1897, à un cobaye, de trois ganglions médiastinaux tuméfiés. Il s'est fait au lieu de l'injection un abcès à staphylocoques, guéri spontanément le 17 août.

Le cobaye meurt le 8 octobre. Pas trace de T.

Exp. 2. — Enfant de *cinq ans*, mort d'infection intestinale. Autopsie 4 heures après la mort.

Injection de deux ganglions intertrachéo-bronchiques ayant chacun le volume d'un pois.

Le cobaye, inoculé le 20 juillet 1897, présente le 24 août un abcès riche en microbes divers prenant le Gram : le 11 septembre, l'abcès est complètement guéri. Le 4 janvier, l'animal est sacrifié et reconnu absolument sain.

Exp. 3. — Vielle (Armand), âgé de *un an*, meurt de cachexie : il avait été regardé pendant la vie comme certainement tuberculeux. Injection bronchique. Autopsie 20 heures après la mort.

Deux ganglions entiers (interbr. droit et sous-bronchique g.) sont broyés avec du sable, et inoculés à un cobaye le 13 août 1897. Le 30 août, il existe une large ulcération ventrale, complètement guérie le 8 octobre. L'animal est tué le 8 février. Aucune lésion macroscopique.

Exp. 4. — Blondel, âgé de *trois mois*, meurt de diarrhée cholériforme. Autopsie au bout de 18 heures.

Deux ganglions intertrachéo-bronchiques ayant l'aspect habituel sont inoculés le 18 août 1897 à un cobaye, qui est sacrifié le 8 février et trouvé sain.

Exp. 5. — Gauthier (Henri), âgé de *dix-sept ans*, meurt de sarcomatose généralisée consécutive à un ostéo-sarcome du fémur. Plusieurs morceaux de ganglions du médiastin non sarcomateux sont inoculés le 18 août 1897. Le

cobaye est tué le 8 février. Comme le précédent, il est absolument normal.

Exp. 6. — Pedret (Marcelle), âgée de *sept mois*, morte d'infection intestinale chronique, est autopsiée 18 heures après la mort.

Trois ganglions interbronchiques gauches et un ganglion interbronchique droit sont inoculés le 20 août. Le cobaye est conservé en vie jusqu'au 8 février. Pas trace de T.

Exp. 7. — Chabennes (Marcel), âgé de *trois mois*, est autopsié 32 heures après la mort. Broncho-pneumonie étendue. Ganglions médiastinaux hypertrophiés.

Trois cobayes sont inoculés le 31 août. Deux meurent dans la huitaine. Le troisième fait un petit abcès local dont il guérit dès le 1er novembre, et meurt le 12 novembre. Pas trace de T. à l'autopsie.

Exp. 8. — Langlois (Charles), âgé de *quinze mois*, meurt de broncho-pneumonie.

Deux ganglions intertrachéo-bronchiques sont prélevés séparément, et séparément inoculés à deux cobayes, le 9 novembre.

L'un d'eux fait un abcès local, guéri le 20 novembre, et meurt le 20 décembre. Le point d'inoculation est totalement guéri. Pas trace de T. viscérale.

Le deuxième cobaye présente également un abcès dans le courant de novembre. Il est conservé en vie jusqu'au 8 février. Autopsie négative.

Exp. 9. — Beaulin (Madeleine), âgée de *quatre mois*, meurt d'athrepsie. Autopsie 10 heures après la mort.

Cinq ganglions sont inoculés à un cobaye le 17 novembre : l'animal meurt le 20 décembre avec un abcès limité au point d'inoculation, pas de B. Les ganglions inguinaux sont normaux en apparence.

Le pus de cet abcès est inoculé à un deuxième cobaye, qui est tué le 8 février et trouvé sain.

Exp. 10. — Faine (Louis), âgé de *dix mois*, meurt au cours de la coqueluche avec le faciès d'un tuberculeux avéré.

Six ganglions trachéo-bronchiques tuméfiés sont inoculés à deux cobayes le 22 novembre 1897.

L'un d'eux meurt le 13 décembre avec un gros ulcère ventral sans B. des ganglions inguinaux suppurés sans B. Une rate énorme sans tub. au microscope.

L'autre fait un petit abcès qui guérit spontanément. Sacrifié le 8 février, il est trouvé sain.

Les résultats *constamment négatifs* de ces dix expériences permettent d'affirmer que *chez le jeune enfant les B. n'envahissent pas l'organisme en déterminant d'abord de la T. médiastine occulte.* Ils confirment à ce point de vue la loi de Parrot. Bien évidemment, si des recherches de ce genre étaient poursuivies sur une vaste échelle, elles aboutiraient nécessairement à la découverte de quelques T. médiastines non suspectées par l'examen minutieux du cadavre : il est clair, en effet, que lorsque la T. envahit le thorax (poumon d'une part, ganglions correspondants d'autre part), une période assez longue s'écoule pendant laquelle les

lésions ne sont pas suffisamment développées pour être visibles. Qu'on inocule à ce moment un ganglion, et on obtiendra un *résultat positif qui ne prouvera nullement qu'on soit en présence d'une T. occulte* : si le ganglion inoculé avait été examiné au microscope, on lui aurait sans doute trouvé des *lésions histologiques* plus ou moins nettes ; mais, à cette période, les *altérations pulmonaires concomitantes* sont impossibles à découvrir.

Il est probable que chez l'adulte l'illusion de la T. médiastine occulte a été donnée par des *T. ganglionnaires mal caractérisées macroscopiquement*, et répondant soit à un foyer pulmonaire patent non découvert, soit à un foyer en voie de formation, soit à un tub. guéri. D'ailleurs, chez les adultes, le parenchyme pulmonaire peut quelquefois laisser passer les B. sans conserver de traces nettes de leur passage.

On peut interpréter de la sorte les quatre cas positifs de Loomis. Quant au cas unique de Briault, où l'examen histologique a été négatif, nous ferons observer que le B. se développant normalement dans un ganglion, de manière à aboutir à la constitution d'un tub., met un temps relativement long avant de déterminer des follicules tuberculeux typiques avec cellules géantes et centres caséeux ; les formes initiales du développement du tub. passent facilement inaperçues. Mais cela est bien différent de la T. dite occulte, qui consisterait en la présence prolongée, durable, de B. dans des ganglions anatomiquement sains.

En résumé, la T. occulte ne paraît jouer aucun rôle dans l'étiologie de la maladie ; lorsque les B. arrivent aux ganglions du médiastin (chez l'enfant une lésion du même ordre évolue alors simultanément au point de pénétration pulmonaire), deux alternatives peuvent se produire : ou bien le travail de réaction ganglionnaire a pour effet de détruire le B. plus ou moins rapidement, et aboutit à des modifications histologiques minimes, presque inappréciables ; ces cas nous intéressent peu au point de vue étiologique ; — ou bien la phagocytose ganglionnaire ne réussit pas à triompher des envahisseurs ; il se constitue, dans ce cas, une *lésion*, d'abord difficile à voir, puis de plus en plus nette,

qui protège momentanément l'organisme par isolement de la colonie bacillaire. Dans l'immense majorité des cas, cette lésion devient appréciable à l'œil nu, mais souvent le microscope est nécessaire pour en contrôler la nature.

D. — DES CONDITIONS GÉNÉRALES DE L'APPLICATION DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A L'ÉTUDE DE L'ÉTIOLOGIE DE LA T.

On voit, en définitive, que les lois générales qui président à la marche de la T. dans l'organisme, de même que la connaissance précise des rapports unissant les adénopathies médiastines aux lésions pulmonaires, nous permettent de considérer comme directement utilisables, dans une étude étiologique, les renseignements fournis par les autopsies minutieuses des jeunes enfants.

Cette méthode anatomique est, bien entendu, inapplicable dans les cas de T. très avancée ou très étendue ; mais l'expérience prouve que, d'ordinaire elle peut être suivie chez l'enfant, mieux encore chez le **jeune enfant** (au-dessous de deux ans).

1. Chez lui, les manifestations tuberculeuses s'observent à l'autopsie *avec une pureté d'allure*, avec une simplicité qui est assez rare à un âge plus avancé ; cela permet de suivre et de comprendre sans peine la marche de la T. dans l'organisme. Les enfants résistent *moins longtemps* que les adultes, les processus tuberculeux déterminent la mort avant d'arriver à une période avancée ; enfin, et surtout, les enfants chétifs et, *a fortiori*, les enfants en puissance de tuberculose succombent avec la plus grande facilité quand ils sont aux prises avec une *infection quelconque* surajoutée à une rougeole, à une scarlatine, à une coqueluche. Il en résulte que, dans les services de jeunes enfants, on trouve couramment sur la table d'amphithéâtre des T. latentes, à évolution silencieuse ou à évolution torpide, vraies découvertes d'autopsies qui permettent de saisir sur le vif la marche de la maladie. Au contraire, à l'autopsie d'adultes phtisiques, succombant lentement à une T. chronique, la complexité des lésions, leur intrication, la diffusion de la maladie, sont telles qu'*on ne peut plus tirer aucune conclusion relativement à la pathogénie du*

processus morbide. Le foyer d'origine est perdu au milieu des lésions, il reste introuvable, il peut être détruit ; même si on le découvrait, il n'aurait plus de physionomie particulière caractéristique.

2. En second lieu, il n'est pas impossible et probablement il n'est pas rare de se trouver chez l'adulte et chez le vieillard *en présence d'infections multiples et successives*; on comprend très bien, par exemple, qu'un sujet porteur d'une T. locale, congénitale ou acquise, d'une T. mésentérique, d'une T. articulaire, puisse, au cours de son existence, faire une T. d'inhalation (on sait que chez l'animal la T. est inoculable à un animal déjà tuberculisé), l'obs. 53 est sans doute un cas de ce genre. Mais alors, comment savoir ce qui revient à chacune des deux T. successives ; c'est bien difficile et bien hypothétique ! Plus les malades sont âgés et plus grande est la possibilité de cette cause d'erreurs.

3. Du reste, puisque nous voulons déterminer la part respective qui revient à la contagion et à l'hérédité, il faut évidemment *nous rapprocher autant que possible de la naissance*. Comment apprécier autrement l'importance relative de ces deux facteurs étiologiques ? Plus on avance en âge et plus augmentent les chances de contagion ; d'autre part, une étude de ce genre, faite chez les adultes, n'aurait pas de signification, les cas héréditaires ayant été suivis de mort, en partie tout au moins.

4. Il y a enfin une dernière raison qui fait de l'enfant le sujet de choix pour ce genre d'études, *raison technique*, qui, bien que secondaire, a néanmoins son importance; c'est que chez l'enfant où les organes sont petits, minces, peu chargés de graisse, souples, la palpation est assez facile; on peut explorer sans trop de peine, entre deux doigts, tout un poumon, tout un mésentère, toute une chaîne ganglionnaire, tandis que chez l'adulte cette recherche devient réellement très difficile; le volume des organes étant plus considérable, la besogne est plus longue et, comme chez le jeune enfant il faut souvent une investigation prolongée de plusieurs heures, on voit quel temps serait nécessaire chez l'adulte; surtout la besogne ne peut pas être faite aussi exacte-

ment, de sorte que l'on a sans cesse l'arrière-pensée de laisser inaperçue quelque lésion importante au point de vue étiologique, de passer à côté de quelque chose d'essentiel. La simple recherche d'un ganglion crétacé dans un mésentère d'adulte ou de vieillard, gras, épais, infiltré, étendu, est fort longue ; pour le ganglion crétacé mésentérique de l'obs. 53, j'ai prolongé mes investigations plus d'une heure; de même l'exploration d'un poumon d'adulte pour y trouver un noyau d'origine est pénible ; si les poumons sont congestionnés, carnisés, elle devient aléatoire ; s'ils sont indurés, hépatisés, broncho-pneumoniques, elle est à peu près impossible : on ne tombe que par hasard sur e bon endroit.

Dans les autopsies d'enfants, j'ai observé les règles suivantes : le *foie* a toujours été examiné minutieusement, à la surface et dans la profondeur ; si on rencontre un cas de T. congénitale, c'est là qu'on aura le plus de chance de découvrir le foyer d'origine, le foyer le plus ancien. L'examen du poumon était précédé de l'examen minutieux des *ganglions du médiastin*, suivant la méthode préconisée par PARROT : « M. PARROT, dans ses autopsies, ne manque jamais de rechercher l'étiologie des ganglions trachéo-bronchiques avant d'ouvrir les poumons et a pu prédire ainsi avec une grande précision la nature et le degré de l'altération pulmonaire. » (BARÉTY.) On sait, de la sorte, *où* les recherches dans le poumon doivent porter tout d'abord. Pour examiner les ganglions, j'épinglais la masse ganglio-pulmonaire (retirée tout entière avec le cœur) sur un liège, je dessinais la région, puis *j'examinais un à un* les ganglions, *reportant* au fur et à mesure les résultats obtenus sur un schéma ou un dessin ; j'ai trouvé ainsi des T. latentes bien minimes qui, sans cela, auraient certainement passé inaperçues, à cause de l'exiguïté des lésions. Je profite de cette occasion pour dire que les dessins que j'ai reproduits sont *rigoureusement exacts* ; pour les uns, l'arbre broncho-pulmonaire a été reproduit schématiquement, pour les autres il a été figuré d'après nature, à une échelle donnée ; mais dans tous les cas la disposition et le volume des ganglions ont été indiqués d'une manière absolument conforme à l'aspect

des lésions sur le cadavre. Dans tous les cas de recherche des B., celle-ci a été faite par le procédé de Ziehl, modifié par Kuhne; les organes suspects étaient examinés au microscope, après fixation par le sublimé acide et inclusion dans la paraffine. *Pour explorer le poumon*, je commençais, ainsi que l'enseigne M. Hutinel, *à palper* longuement et minutieusement les lobes, les uns après les autres; quand il n'y a pas de broncho-pneumonie, c'est un procédé excellent qui renseigne très vite sur la présence de petits noyaux durs, caséeux ou crétacés. Mais cette palpation n'est réellement commode que sur les bords et dans la partie moyenne; au niveau du hile, les grosses bronches cartilagineuses sont très gênantes ; elles font quelquefois penser à un noyau qui n'existe pas, et elles peuvent dissimuler un noyau situé dans leur voisinage; il faut donc, au niveau du hile, tourner la difficulté : on y arrive en *incisant les grosses bronches* en long, avec des ciseaux fins; on parvient ainsi : 1° à palper aisément le parenchyme au voisinage des bronches de premier ordre; 2° à étudier les ganglions interbronchiques; 3° à découvrir les foyers caséeux ganglionnaires ouverts dans les bronches; ce qui peut avoir de l'importance au point de vue de la pathogénie des T. intestinales et amygdaliennes secondaires, ou d'une T. d'aspiration. Dans quelques cas il est utile de couler du mercure dans les bronches pour étudier leur communication avec un foyer ancien périphérique cavernuleux. Il faut enfin terminer par les *coupes*: pour bien faire celles-ci, il est utile de séparer les lobes du pédicule pulmonaire, de prendre chaque lobe en main successivement et d'y faire, avec le grand couteau à cerveau, des sections parallèles passant par le hile et très rapprochées les unes des autres.

Il va sans dire que la nature des foyers primitifs rencontrés était vérifiée au point de vue de leur teneur en B. lorsque le moindre doute était possible. Toutes ces manipulations prennent un certain temps: quand on ne parvient pas à terminer en un jour, on peut, sans inconvénient, *conserver les poumons* dans du chloral au 1 p. 100 fréquemment renouvelé (1) ; néanmoins les

(1) Le formol étendu donne des résultats déplorables.

poumons qui ont ainsi séjourné un certain temps, quinze jours, par ex., dans la solution de chloral, ne sont plus aussi favorables pour l'étude, parce que les noyaux caséeux sont moins durs, par conséquent plus difficiles à trouver à la palpation. J'ajouterai qu'il faut, dans cette recherche, *être soutenu par l'idée préconçue qu'on trouvera le foyer primitif* ; lorsqu'on échoue le premier jour, il est indispensable de recommencer le lendemain ; j'ai découvert ainsi plusieurs fois des nodules qui m'avaient échappé tout d'abord. L'*intestin* a été toujours examiné macroscopiquement ; je regrette de n'avoir pas eu le temps d'y faire des coupes histologiques. L'appendice a été ouvert dans tous les cas. Le *mésentère* était aussi l'objet d'une attention spéciale; il doit être déplié, étalé sur un linge et examiné sur les deux faces ; c'est pour avoir négligé ce détail qu'il m'est arrivé une fois de passer à côté d'un ganglion crétacé que M. Hutinel a immédiatement découvert le lendemain. Les *amygdales* ont été examinées soigneusement à l'œil nu; maintes fois j'y ai fait des coupes histologiques. Les *os* ont été coupés très souvent (section longitudinale facile à réaliser, chez les enfants, avec un scalpel).

Pour les autres particularités des autopsies, j'ai opéré suivant la méthode habituelle, en portant mon attention tout particulièrement sur les différents groupes ganglionnaires cervicaux, sous-maxillaires, sous-claviculaires, axillaires et inguinaux. Dans le chapitre suivant, j'exposerai les résultats de ces recherches.

CHAPITRE VII

TUBERCULOSE D'INHALATION

(*Exposé des faits.*)

Nous avons vu que le B. ne pénètre pas dans l'organisme d'une manière indifférente et banale ; bien au contraire, quel que soit le mode de *contagion*, il *jalonne ses étapes*, et imprime la trace de son passage au niveau même de la porte d'entrée, ou out au moins dans la zone lymphatique avoisinante.

Nous avons vu aussi que chez l'enfant la loi de l'*adénopathie similaire* de Parrot définit avec exactitude, à peu d'exceptions près, les rapports qui unissent la T. médiastine à l'infection bacillaire du poumon.

Ces deux notions capitales, solidement étayées sur l'expérimentation et sur l'anatomie pathologique, permettent d'aborder avec fruit l'étude de la T. d'inhalation : pour être tout à fait rigoureux, je devrais me borner à l'exposé pur et simple des procès-verbaux d'autopsie, mais j'ai pensé que la lecture des observations serait plus facile, si je donnais à propos de chacune d'elles l'interprétation qui m'a paru la plus légitime.

Parmi les observations que j'ai rassemblées, bon nombre paraissent tout à fait démonstratives, vraiment schématiques ; quelques-unes, moins nettes, laissent place peut-être pour d'autres hypothèses que celles d'une T. d'inhalation ; ce sont les premières que je décrirai tout d'abord ; elles éclaireront la signification des cas moins typiques, de même que la connaissance précise d'une maladie fait comprendre la valeur des formes frustes.

OBSERVATION 14 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. ancienne : à droite, foyer pulmonaire sous-pleural ramolli; ganglions interbr. droits caséeux-mous ; ganglions médiastinaux, les uns caséeux-durs presque totalement, les autres tuberculeux sans caséification macroscopique. T. pleurale. — T. intestinale et mésentérique récentes par déglutition de B.; T. biliaire au début. Lésions tuberculeuses commençantes dans la rate et dans toute l'étendue des poumons. Mort par méningite suppurée.

Bohl (Louis), n° 4224, âgé de 14 mois, succombe avec des symptômes méningitiques le 3 août 1897.

Autopsie. — *Méningite* de la base *non tuberculeuse, suppurée,* avec hydrocéphalie externe, louche, abondante, reconnaissant pour cause, très probablement, une *otite moyenne suppurée.*

1° *T. thoracique ancienne,* caséeuse, dont voici le détail : la *plèvre* est saine, et le poumon sous-jacent ne renferme pas de foyer ancien ; au contraire, du côté droit, symphyse totale par pleurésie tuberculeuse (épaississement pleural, blanc, fibroïde ; il est assez facile de décortiquer à la main cette coque pleurale épaisse de 2 millimètres. Les trois lobes sont soudés entre eux. Dans la plèvre épaissie siègent plusieurs petites masses tuberculeuses crues).

A la partie antérieure et inférieure du *poumon,* foyer tuberculeux gros comme une noisette, formé par une masse caséeuse-dure sous-pleurale, épaisse de 4 millimètres, en dedans de laquelle se trouve une cavité du volume d'un pois, sphérique, remplie de matière caséeuse-molle (très nombreux B.) et limitée par une mince membrane blanchâtre : à cette cavité aboutissait une petite bronche.

Les *ganglions interbr.* du pédicule pulmonaire dr. sont tous caséeux (ils commencent à se ramollir), tandis que ceux du pédicule g. sont petits, mous et simplement congestionnés.

Les ganglions médiastinaux sont eux aussi tuberculisés, mais leurs lésions sont évidemment moins avancées que celles du foyer pulmonaire et des ganglions interbr.

Les ganglions i. t. br. sont confondus en une masse unique volumineuse, caséeuse-dure en presque totalité (pourtant il y a encore quelques points non caséifiés).

Les ganglions p. t. br. gauches ont le même aspect que les précédents, sauf qu'ils sont petits et isolés les uns des autres ; ils se continuent par une chaîne latéro-brachéale de petits ganglions mollasses parsemés de tub. sans caséification.

Deux ganglions p. t. br. droits sont volumineux et caséeux-durs en presque totalité : l'un d'eux (volume d'une noisette), situé devant la bifurcation à laquelle il adhère, se continue en bas avec l'i. t. br. ; le deuxième, situé plus haut, est accolé à la trachée.

Derrière eux sont des ganglions tuberculeux, sans caséification macros-

copique, représentant la chaîne sus-bronchique droite continuée par la chaîne latéro-trachéale.

Les ganglions phréniques droits, situés *au-dessus du hile*, sont partiellement caséeux-durs et atteignent le volume de petites noisettes.

2° *T. intestinale.* Ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle ; tuberculisation récente des ganglions mésentériques.

Foie. 385 gr. Aspect du foie infectieux. T. biliaire au début (vérification histologique). Pas de granulations.

3° *T. récente disséminée. Poumons* : à g. granulie, — à dr. congestion, bronchite muco-purulente, granulie et T. miliaire commençante.

Rate grosse : 45 gr. ; dimensions : 72 × 45 × 30. A l'œil nu, T. douteuse

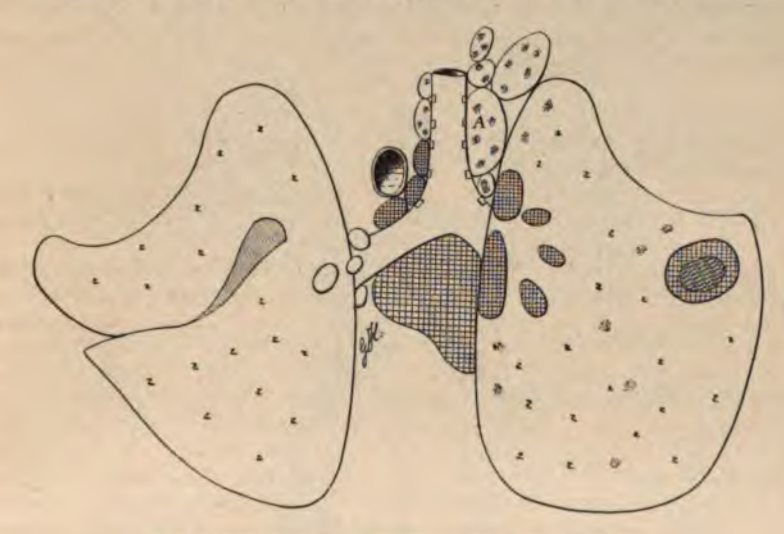


Fig. 3 (Échelle 1/2). — Poumons de BOHL (obs. 14).

Tuberculose d'inhalation.

Outre les altérations tuberculeuses récentes disséminées dans les deux poumons, ceux-ci offrent des lésions anciennes de même nature dont la disposition est caractéristique. A la partie antérieure du poumon droit existe un gros noyau caséeux à centre puriforme ; c'est le *foyer primitif*. Les ganglions interbronchiques du pédicule pulmonaire droit sont caséeux et commencent à se ramollir, ce sont les *ganglions témoins* du chancre d'inoculation représenté par le foyer précédent. Les ganglions médiastinaux sont eux aussi tuberculisés, mais leurs lésions sont évidemment moins avancées que celles du foyer pulmonaire et des ganglions interbronchiques, car elles consistent soit en une caséification dure, presque totale, sans ramollissement, soit en une tuberculisation récente. *Nul autre point de l'organisme ne présentait d'aussi vieilles lésions.*

(les corpuscules de Malpighi paraissent suppurés au centre sur l'étendue d'une pointe d'aiguille). Sur les coupes, on constate de nombreux tub. microscopiques.

Reins dégénérés, sans tub.

Ganglions inguinaux, axillaires, cervicaux, normaux.

OBSERVATION 15 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation, pulmonaire, interbronchique, et médiastine. — T. d'ingestion secondaire, amygdalienne et intestinale. Développement considérable de l'adénopathie mésentérique. — Mort par granulie pulmonaire, splénique, hépatique.

Pétran (Hélène), meurt le 6 février 1896, âgée de 2 ans environ.

Autopsie. — *Poumons.* A gauche, granulie, congestion et bronchite

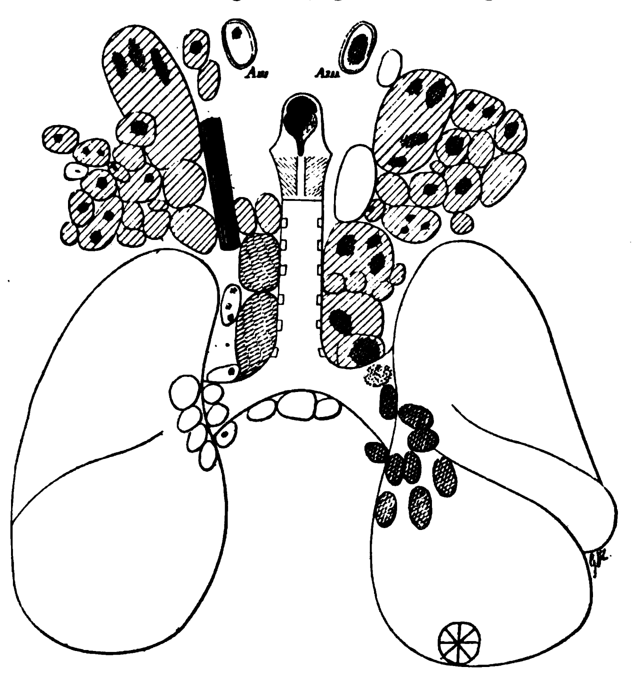


Fig. 4 (Échelle 3/7). — *T. d'inhalation.*
Les tub. tout à fait récents ne sont pas représentés.

Foyer primitif formé par une cavernule anfractueuse au niveau d'une adhérence pleurale très ancienne. — Adénopathie similaire, interbronchique et médiastine, remontant vers le cou. — T. amygdalienne, par déglutition de B. venant de la cavernule ; infection cervicale descendante allant à la rencontre de l'infection ascendante

purulente. Les ganglions interbronchiques de ce poumon sont ou bien sains ou bien légèrement granuliques.

Dans le lobe supérieur droit et dans le lobe moyen, granulie discrète et congestion.

Dans le lobe inférieur droit : 1° carnisation avec bronchite purulente et nombreux tub. miliaires ; 2° caséification de tous les ganglions intra-paren-

chymateux ; 3° à la base, au niveau d'une adhérence pleurale épaisse, dure, blanche, impossible à rompre (preuve certaine de l'ancienneté de la lésion), petite caverne tuberculeuse anfractueuse, communiquant avec de petites cavités voisines, et renfermant non du caséum, mais du pus sanieux ; de cette caverne part une bronche manifestement dilatée et tuberculisée.

Médiastin. Les ganglions sont ou bien sains (intertrachéo-br.), ou bien simplement granuliques, ou bien caséeux-mous en totalité (prétrachéo-br. g.), ou bien formés d'un stroma fibroïde renfermant des masses caséeuses.

L'adénopathie médiastine remonte très haut, juqu'au niveau du cricoïde ; là les altérations sont moins marquées ; plus haut elles redeviennent plus intenses.

Amygdales. Les deux amygdales renferment des lésions tub. visibles à l'œil nu (vérif. histolog.), à droite sous forme d'un foyer caséeux et de petits points purulents, à gauche sous forme de cavités, grosses comme un grain de chènevis, pleines de pus liquide épais.

Intestin grêle. Très nombreuses ulcérations tuberculeuses. Tous les ganglions mésentériques sont notablement hypertrophiés et caséeux pour la plupart ; généralement la caséification est partielle : pour quelques-uns cependant elle est totale.

Gros intestin. Dans l'appendice, 3 petites ulcérations ; dans le cæcum et le côlon petites ulcérations sans grands caractères : tout le long du bord adhérent des mésocôlons, ganglions caséeux de petit volume.

Foie. Pas de granulations visibles : il y en a de toutes petites au microscope.

Rate énorme, 100 grammes, $11 \times 6,5 \times 3$. Nombreux petits tub.

Reins. Pas de T. visible à l'œil nu.

Cerveau. Hydrocéphalie légère : pas de méningite. L'enfant était mort avec des phénomènes méningitiques.

Résumé. — Bien évidemment, la marche des lésions a été la suivante : Formation du foyer pulmonaire de la base droite ; pleurite à ce niveau ; infection concomitante des ganglions interbr. droits, puis des ganglions prétrachéo-br. g.

Ces lésions de la première heure progresssent et s'étendent : les autres ganglions du médiastin se prennent peu à peu, tandis que le foyer primitif, ramolli et suppuré, déverse son contenu chargé de B. dans les voies aériennes ; le pus tuberculeux est dégluti et détermine une T. d'ingestion à la fois amygdalienne et cervicale, intestinale et mésentérique (ou mésocôlique).

Finalement survient une infection bacillaire du sang, qui amène les germes dans le poumon gauche, la rate, le foie.

OBSERVATION 16 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. latente, caséeuse, revêtant les allures d'une T. d'inhalation. — Infection tuberculeuse récente des ganglions du cou. — Broncho-pneumonie

rubéolique entraînant la mort sans provoquer de dissémination bacillaire. — Otite moyenne purulente et thrombose du sinus latéral.

Lamôme (Renée), morte à 2 ans 1/2 de *broncho-pneumonie rubéolique*, 15 jours après l'éruption.

Autopsie. — Broncho-pneumonie pseudo-lobaire bilatérale.

T. thoracique. Tub. pulmonaire unique, gros comme un grain de chènevis, enkysté, totalement caséeux avec un centre ramolli, situé sur la face externe du lobe inf. g., sous-pleural.

Les ganglions interbr. correspondants sont caséeux-mous, de même que les

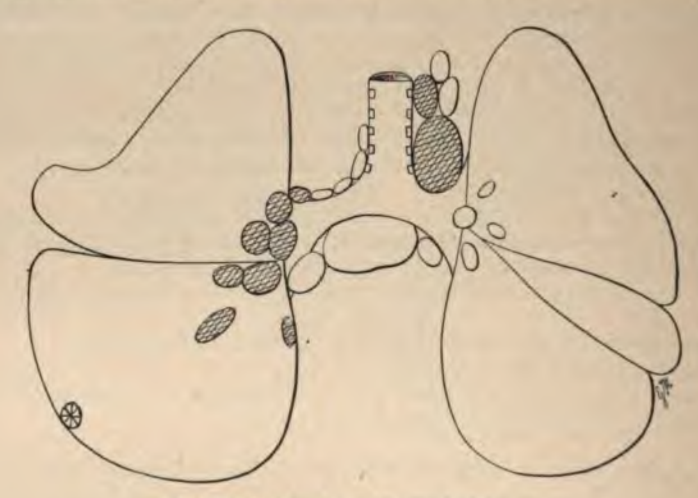


Fig. 5 (Schéma). — *T. d'inhalation.*

Chancre d'inoculation représenté par un foyer tuberculeux unique, gros comme un grain de chènevis, enkysté, caséeux et ramolli au centre. — Adénopathie similaire traduisant nettement la marche ascendante des lésions. — Au-dessous du hile, un petit noyau caséeux, probablement ganglionnaire, est accolé à la face médiastine du poumon.

ganglions du hile g. et ceux du groupe p. t. br. droit. Au-dessous du hile, un petit noyau caséeux probablement ganglionnaire est accolé à la face médiastine du poumon.

Intestin. Normal, de même que le mésentère.

Foie, gras (totalement, mais incomplètement) sans tub. au microscope. Poids : 485 gr.

Reins. Pas de T. (examen histologique). Poids des deux reins : 95 gr.

Rate, 30 gr. Sans tub. à l'œil nu.

Cerveau. Un peu de liquide clair sous-arachnoïdien ; pas trace de méningite à la base : thrombose du sinus latéral dr. prolongée jusque dans la jugulaire, et qui, certainement, était en rapport avec une otite moyenne droite purulente, apparue au cours de la rougeole.

Ganglions tuberculisés depuis peu au cou ; indemnes aux aines et aux aisselles.

Réflexions. — L'enfant, au moment où elle a pris la rougeole, portait depuis longtemps une T. thoracique caséeuse, restée latente cliniquement, ayant pourtant tuberculisé depuis peu les ganglions du cou. Cette T. thoracique revêtait la forme anatomique d'une T d'inhalation absolument typique; aucune autre hypothèse n'est permise. Malgré la gravité d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie mortelle et d'otite purulente avec infection du sinus latéral, la T. est restée silencieuse et n'a pas donné de dissémination bacillaire dans l'organisme.

Comment s'est faite l'infection tuberculeuse des ganglions du cou ? Étant donnés l'enkystement du foyer pulmonaire ramolli, la fermeté relative des ganglions interbr. caséeux, l'absence de T. intestinale, mésentérique, hépatique, l'idée de T. d'ingestion semble devoir être écartée. L'infection par voie ascendante est possible et probable, puisque des ganglions caséeux existaient au niveau des sommets pulmonaires : peut-être aussi s'agit-il d'une infection hématogène ?

OBSERVATION 17 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. pulmonaire et médiastine ancienne ; foyer primitif constitué par un tub. caséeux solitaire du poumon g. ; adénopathie similaire des ganglions interbr. et médiastinaux. — T. intestinale et mésentérique moins anciennes que la T. thoracique. — Extension de la T. médiastine aux ganglions du cou. — T. splénique. — Granulie pulmonaire terminale.

Hantsen (Gaston), n° 2638, âgé de un an, meurt de tuberculose le 16 avril 1897.

Autopsie. — *Poumons.* Vieille T. constituée : 1° par un foyer isolé, gros comme une noisette, situé sous la plèvre à l'union des faces médiastine et diaphragmatique du poumon g. ; ce foyer est bien pulmonaire ; j'ai vérifié microscopiquement qu'il ne s'agissait pas d'un ganglion voisin accolé à la plèvre ; il est nettement enkysté, caséeux dans toute son étendue, et commence à se ramollir.

2° Par un volumineux ganglion interbr. ; sur les coupes, il montre deux zones bien distinctes, une zone centrale rougeâtre, une zone périphérique caséuse-dure.

3° Le poumon dr. ne renferme aucun foyer ancien ; pourtant deux ganglions interbr. sont légèrement hypertrophiés et contiennent un petit point central caséifié.

D'autre part, les poumons présentent tous deux de la T. aiguë (granulations grises disséminées dans les deux poumons avec parcimonie, et tub. miliaire isolé sous-pleural, du lobe supérieur dr.). Splénisation du bord postérieur du poumon g.

Médiastin. Ganglions p. t. br. droits caséeux-durs en presque totalité, l'un d'eux est énorme (grosse olive) ; on y voit, sur les coupes, un réseau de lignes minces blanchâtres, qui tranchent sur le fond général plus mat ; ces

lignes sont formées au microscope de tissu tuberculeux non éifiécas.

Le groupe p. t. br. g. comprend un ganglion totalement caséeux-dur et plusieurs ganglions plus petits renfermant sur un fond rouge des zones caséeuses-dures.

Les ganglions i. t. br. n'ont que de la T. récente, ils sont peu tuméfiés.

Au-dessous de la bronche g. à distance de celle-ci, entre la face interne du poumon et l'œsophage, sont deux petits ganglions caséeux.

Au-devant de la crosse aortique et de la trachée est un paquet de ganglions caséeux, les uns totalement, les autres partiellement (vérification histologique).

Intestin. Belles ulcérations tuberculeuses, surtout bien développées dans les derniers centimètres de l'iléon.

Tous les ganglions mésentériques sont caséeux-durs, presque tous partiellement (vérification histologique).

Amygdales petites, sans T. histologique.

Ganglions sous-maxillaires augmentés de volume, rougeâtres, mous, avec



Fig. 6 (Échelle 1/2). — *T. d'inhalation typique* (obs. 17).

A. Foyer primitif constitué par un noyau caséeux-mou bien enkysté, du volume d'une noisette. — B. Ganglion interbronchique correspondant, partiellement caséeux-dur. — Les ganglions du médiastin sont caséeux partiellement ou totalement à l'exception des ganglions intertrachéo-bronchiques, qui n'ont que de la T. récente. En plus des lésions anciennes, les poumons présentent tous deux de la T. aiguë.

points tuberculeux; il est bien probable que ces ganglions ont été tuberculisés par voie ascendante, les bacilles étant venus de proche en proche du médiastin par la chaîne latéro-trachéale droite.

Foie, 240 gr. Aspect du foie gras.

Rate, 20 gr.

Rein. Pas de T. Absence congénitale d'un rein.

Encéphale. Normal.

Marche de la T. — Les lésions tuberculeuses *les plus anciennes* siégeaient dans le thorax, et *c'était le foyer pulmonaire, le plus avancé en*

évolution, puisqu'il commençait à se ramollir, tandis que les ganglions étaient soit caséeux-durs, soit incomplètement caséifiés ; nous devons donc le regarder comme le foyer primitif.

L'adénopathie similaire est représentée par tout le groupe trachéo-bronchique à l'exception des i. t. br. : la T. n'a pas eu le temps de caséifier tous ces ganglions, le processus est en voie d'évolution : aussi voit-on côte à côte des ganglions transformés en totalité et d'autres qui renferment des parties plus ou moins étendues non encore dégénérées.

L'adénopathie similaire du médiastin *a infecté par voie lymphatique les régions voisines*, elle a reflué vers le diaphragme (ganglions juxta-œsophagiens), vers le pédicule pulmonaire du côté opposé (ganglions interbr. droits), vers les ganglions sous-maxillaires et elle s'est étendue aux ganglions rétro-sternaux.

Telles sont les premières étapes de la T., celles où la maladie est restée localisée au thorax.

Ultérieurement l'intestin (et par suite le mésentère) a été infecté ; par quel mécanisme ? L'absence de lésions bacillaires ulcérées des poumons conduit à l'hypothèse d'une propagation par la voie vasculaire sanguine. Quoi qu'il en soit, la nature des lésions mésentériques montre que cette T. intestinale était moins ancienne que la T. pulmonaire.

Plus tardivement, des bacilles sont venus coloniser dans la rate.

Enfin, épisode terminal, une granulie pulmonaire a emporté l'enfant avec d'autant plus de facilité et de rapidité, que la T. caséeuse étendue du thorax, les ulcérations intestinales, la dégénérescence graisseuse du foie, avaient amené un état grave de déchéance organique.

OBSERVATION 18 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

Tuberculose latente du poumon et du médiastin ; tubercule solitaire crétacé dans le lobe supérieur droit ; caséification du ganglion prétrachéo-bronchique droit et d'un ganglion voisin. — Tuberculose ganglionnaire cervicale. — Rougeole. Mort par broncho-pneumonie, et par hydrocéphalie probablement non tuberculeuse.

Vanderlinden (Lucien), n° 119829, âgé de quinze mois, est amené des Enfants-Malades comme convalescent de rougeole.

C'est, à l'entrée, un enfant malingre, souffreteux, qui présente des symptômes cérébraux ; les jours suivants se déroule le tableau classique de la méningite tuberculeuse, et l'enfant maigrit rapidement. Le 20 août, convulsions répétées, et mort en coma hyperthermique.

Autopsie. — Poids du corps, 6500 gr.

Poumon droit. Dans le bord antérieur du lobe supérieur, à 2 centimètres du sommet, petit tubercule enkysté, gros comme une tête d'épingle, en partie crétacé.

Le reste du lobe supérieur est carnisé avec points de broncho-pneumonie; le lobe moyen est sain; dans le lobe inférieur, tout le long du bord antérieur, le poumon est violet foncé, très ferme, ne crépitant plus.

Poumon gauche. Lobe supérieur blanchâtre, aéré, souple, sans tubercules anciens ni récents, quelques foyers de broncho-pneumonie.

Lobe inférieur, carnisé dans les 2/3 postérieurs, broncho-pneumonique dans le reste de son étendue.

Médiastin. Ganglion prétrachéo-bronchique droit supérieur entièrement caséeux; les ganglions de gauche sont pâles, grisâtres, durs, mais non caséeux, à l'exception d'un seul, le plus élevé, gros comme un haricot, qui renferme à une extrémité une masse caséeuse-dure du volume d'un pois.

Centres nerveux. Hydrocéphalie ventriculaire considérable, sans altérations de la surface épendymaire; la substance cérébrale est ferme, normale, ne renferme nulle part de tubercules; les méninges ne montrent ni granulations, ni exsudat purulent; il y a seulement au niveau de l'hexagone et de l'espace interpédonculaire une opalescence nette de l'arachnoïde. Pas de granulations dans les scissures de Sylvius, ni le long des artérioles cérébelleuses. Pas de thrombose des sinus. La moelle et les méninges paraissent saines.

Foie, 320 gr., gras sans T. à l'œil nu.

Rate, 45 gr., non tuberculeuse.

Reins. Normaux.

Intestins. Pas de trace de T. Les ganglions mésentériques sont pour la plupart tuméfiés, mous, d'un blanc rouge sur les coupes : aucun n'est caséeux.

Amygdales. Rien de spécial à noter au point de vue macroscopique.

Ganglions sous-maxillaires des deux côtés gros et tuberculeux.

Ganglions inguinaux et axillaires normaux.

Marche de la T. — *1re étape.* Ancien foyer tuberculeux, petit, inappréciable cliniquement, dans le bord antérieur du poumon, manifestement plus ancien que toutes les autres localisations tuberculeuses du sujet. C'est le chancre d'inoculation.

2e étape. Ce foyer primitif infecte secondairement les ganglions du médiastin.

3e étape. Tuberculisation des ganglions sous-maxillaires. Jusqu'alors la T. du sujet était restée lente dans son évolution et presque silencieuse cliniquement ; seule la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires aurait pu donner l'éveil.

Que s'est-il passé au moment de la rougeole? Quelques bacilles ont-ils été mobilisés, et ont-ils donné naissance à cette hydrocéphalie ventriculaire, qui a si parfaitement simulé une méningite tuberculeuse? A l'autopsie, des granulations tuberculeuses minuscules ont-elles été méconnues? Ou bien, au contraire, l'hydrocéphalie ne doit-elle pas

être mise sur le compte d'une infection banale post-rubéolique, dont la broncho-pneumonie a été la première localisation ? Rien de précis ne peut être avancé, puisque l'étude bactériologique du liquide ventriculaire n'a pas été faite.

OBSERVATION 19 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation, constituée par une caverne sous-pleurale du lobe inf. g. au voisinage du hile, avec adénopathie similaire (hile g. et groupe i. t. br.). Mort par méningite tuberculeuse sans autre localisation tuberculeuse récente.

Duru, âgé de vingt mois, meurt de méningite tuberculeuse le 23 mars 1897.

A l'autopsie, les seules lésions tuberculeuses sont la méningite et une T. thoracique affectant les allures d'une T. d'inhalation ; elle est constituée : 1° *par une petite caverne* grosse comme une noisette, à parois anfractueuses, située dans le lobe inf. g. sous la plèvre, près et au-dessous du hile ; 2° *par une adénopathie caséeuse* qui a respecté les ganglions interbronchiques (chose facile à concevoir en raison de la proximité du hile et du siège sous-pleural de la caverne) et frappé les ganglions du hile gauche et les ganglions intertrachéo-br., ces derniers à un degré moindre.

Dans le poumon droit et dans les ganglions correspondants, pas trace de T.

OBSERVATION 20 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation latente, au stade caséeux ; reflux de l'adénopathie médiastine vers le cardia. — T. d'ingestion secondaire. — Granulie hépatique et splénique. — Hématome volumineux de la capsule surrénale gauche. — Mort par infection intestinale, et hydrocéphalie aiguë non tuberculeuse.

Gasset (Marthe), née le 27 septembre 1894, meurt le 18 octobre 1895 après avoir présenté de la cachexie, un amaigrissement progressif (son poids tombe en trois semaines de 6 500 à 5 200) et une diarrhée intense fébrile. Mort dans le coma.

Autopsie. — *Poumons.* Pas de broncho-pneumonie. Congestion des bases : dans le bord inf. du poumon g. noyau tuberculeux blanc, dur, légèrement ramolli au centre, sous-pleural, gros comme un pois.

Adénopathie médiastine étendue : la plupart des ganglions sont totalement

ou partiellement caséeux-durs, avec tendance à la transformation fibreuse : en effet, l'un d'eux examiné au microscope montre côte à côte des parties caséeuses et de larges zones de tissu fibreux dans lesquelles on retrouve des points caséifiés et des cellules géantes.

Intestin et mésentère. Un ganglion mésentérique translucide présente quelques points opaques qui paraissent être de petits tub., ce qui est reconnu exact histologiquement. Ce ganglion est situé à 1 centimètre de l'in-

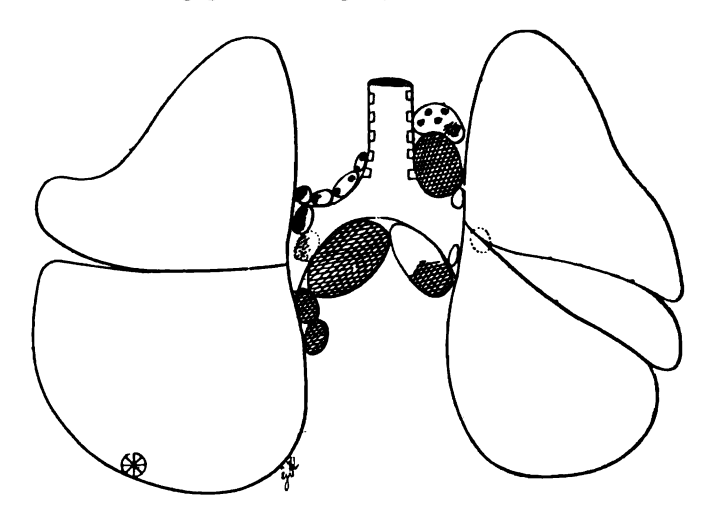


Fig. 7 (Schéma). — Poumons de GASSET (obs. 20).
T. d'inhalation.

Foyer primitif pulmonaire sous-pleural, formé par un tub. caséeux, ramolli au centre, gros comme un pois, situé dans un parenchyme sain. — Adénopathie similaire du médiastin, représentée par des ganglions totalement ou partiellement caséeux-durs, avec tendance à la transformation fibreuse. — La T. a de plus reflué en bas, et caséifié les ganglions qui entourent l'œsophage et le cardia (ces ganglions n'ont pas été représentés).

testin ; lui correspondant sur le bord libre, est une granulation péritonéale visible à l'œil nu. A l'examen microscopique de la partie voisine, T. nette peu avancée des follicules clos de la muqueuse sans ulcération (dans une zone peu étendue.)

Foie, 360 gr., parsemé à sa surface de très fines granulations punctiformes. Sur les coupes, assez grand nombre de petits tub. blancs reconnus tels au microscope.

Rate volumineuse, 30 gr., tub. blancs gros comme des lentilles.

Reins normaux.

Cerveau. Hydropisie ventriculaire; pas trace de T.

Sous le péritoine, derrière les viscères, immédiatement au-dessous du diaphragme existe une masse du volume d'une châtaigne, ressemblant à une truffe, irrégulièrement sphérique, entourée des ganglions sus-pancréatiques qui sont manifestement tuberculeux. (Sur les coupes série de points blancs se détachant sur le fond rougeâtre du parenchyme ganglionnaire.) Cette masse est indépendante du rein gauche sur lequel elle repose : elle

occupe la place de la capsule surrénale. L'étude au microscope a montré que c'était un *hématome de la capsule surrénale* sans trace de T.

Les *ganglions* qui entourent le cardia et l'œsophage sont *caséeux*.

Réflexions. — Cette enfant de un an a été tuberculisée de bonne heure, par *inhalation* de B. Ceux-ci ont d'abord colonisé au point de pénétration dans le parenchyme pulmonaire, créant là une lésion bien limitée, inappréciable cliniquement, pouvant même rester inaperçue à l'autopsie, très importante néanmoins au point de vue étiologique, importante aussi pour expliquer la marche des localisations ultérieures de la T.; c'est de ce foyer, ramolli au centre, que sont partis les B., qui, déglutis ensuite, ont déterminé la création d'une T. d'ingestion minime et commençante.

L'infection splénique a eu lieu par voie sanguine; il en est de même probablement pour l'infection hépatique; l'abondance des tub. du foie ne permet guère de rattacher celle-ci à la T. intestinale insignifiante qui a été rencontrée.

La tuberculisation des ganglions péri-pancréatiques est sans aucun doute l'aboutissant terminal inférieur du reflux qui, du médiastin, est venu caséifier des ganglions de l'œsophage et du cardia.

OBSERVATION 21 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation caséeuse et latente; foyer primitif pulmonaire unique, adénopathie similaire médiastine un peu moins avancée en évolution. — Péritonite tuberculeuse secondaire. — Tuberculisation récente du reste du médiastin. Infection ascendante des ganglions du cou. — Rougeole. Pas de généralisation tuberculeuse. Mort par broncho-pneumonie banale.

Verte (Georgette), née le 22 avril 1892, entre dans le service avec diarrhée, gros ventre, et toux coqueluchoïde : elle prend la rougeole et en même temps une broncho-pneumonie qui l'enlève le 8 juin 1895, à l'âge de trois ans.

Autopsie. — *Poumon gauche.* Broncho-pneumonie, histologiquement et bactériologiquement (inoculation à un cobaye) non tuberculeuse, par foyers disséminés dans le lobe inf., sous forme de masse pseudo-lobaire dans le lobe sup.

Au niveau du bord postérieur du lobe sup., tub. caséeux sous-pleuraux, du volume d'un gros pois, avec centre puriforme liquide.

Les ganglions du hile sont assez petits et simplement congestionnés en apparence, à l'exception de l'un d'eux qui est converti dans une de ses moitiés en une masse dure blanc jaunâtre reconnue caséeuse à l'examen histologique : l'autre moitié de ce ganglion était en voie de transformation fibreuse.

Poumon droit. Lobe sup. congestionné et carnisé. Lobe inf. à peu près sain. Lobe moyen broncho-pneumonique.

Un des ganglions du hile, rétrobronchique, est gros comme une datte et manifestement tuberculeux, mais c'est de la T. récente (petites granulations juxtaposées). Les autres ganglions du hile sont petits et non tuberculeux en apparence : un d'eux, examiné au microscope, est farci de petits tub.

Médiastin. Les ganglions p. t. b. sont tous hypertrophiés (un d'eux est gros comme une noix) et caséeux.

Les ganglions rétropéricardiques, sont gros, et manifestement granuliques.

Plèvres. Saines.

Péritoine. Nombreuses granulations sur le péritoine pariétal, sur le grand épiploon, sur les mésos, sur une petite étendue de la surface séreuse du gros intestin, sur deux points limités de l'intestin grêle.

Intestin. La surface muqueuse montre pour toute lésion une petite ulcération sans granulations, sans aspect caractéristique.

Mésentère. En plus des granulations tuberculeuses, il y a deux ganglions caséeux du volume d'un pois; les autres ganglions sont congestionnés et tuméfiés.

Foie. Périhépatite; dans les adhérences, nombreux petits tub., sur les coupes pas de tub. : dégénérescence graisseuse.

Rate grosse, 50 gr. Périsplénite avec tub. Pas de T. sur les coupes : au microscope pas de follicules tuberculeux.

Ganglions du cou. Les ganglions péritrachéaux sont volumineux, congestionnés ; quelques-uns paraissent tuberculeux; un de ceux-là examiné au microscope est farci de petits tub.

Un ganglion rétrocarotidien tout petit présente les mêmes lésions histologiques.

Les ganglions sous-maxillaires sont volumineux, mais ne semblent pas tuberculeux macroscopiquement : il est probable qu'ils commencent à se prendre, en raison des constatations faites sur les autres ganglions du cou.

Encéphale. Sain.

Réflexions. — La *première étape* de cette T. a été pulmonaire et médiastine; les B. ont créé au point d'entrée une lésion circonscrite, qui s'est révélée à l'autopsie sous forme d'un foyer caséeux sous-pleural à centre puriforme liquide. Correspondant à ce nodule primitif, existait une adénopathie médiastine un peu moins avancée en évolution, constituée par un ganglion caséeux du hile en voie de transformation fibreuse et par les ganglions caséeux p. t. br.

La *deuxième étape* de la maladie a été la formation d'une péritonite tuberculeuse généralisée (tub. disséminés sur toute l'étendue de la séreuse et caséification de deux ganglions mésentériques).

Il n'y avait *aucun vestige de généralisation sanguine* et une *T. intestinale d'ingestion secondaire* n'est pas probable (l'ulcération intestinale n'ayant aucun caractère spécifique et la caséification de deux ganglions mésentériques pouvant s'expliquer par les lésions péritonéales). Néanmoins cette hypothèse peut d'autant moins être rejetée qu'il existait un nodule pulmonaire tuberculeux à centre purulent.

Dans une troisième étape, la T. s'est étendue à ceux des ganglions médiastinaux qui avaient été respectés tout d'abord ; l'englobement du

vague a déterminé la toux coqueluchoïde. Du médiastin l'infection bacillaire a gagné par voie ascendante les ganglions du cou.

Quant à la *mort* de l'enfant, elle est survenue indépendamment de la T. par infection broncho-pulmonaire contemporaine de l'invasion d'une rougeole.

OBSERVATION 22 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation ancienne (vieux tub. ramolli de la base g., avec adénopathie similaire). — Localisation secondaire au sommet g. — T. d'ingestion cervicale et abdominale. — T. de la rate et des ganglions inguinaux.

Barbezat (Marthe), âgée de deux ans, meurt de T. le 15 janvier 1896. Elle est

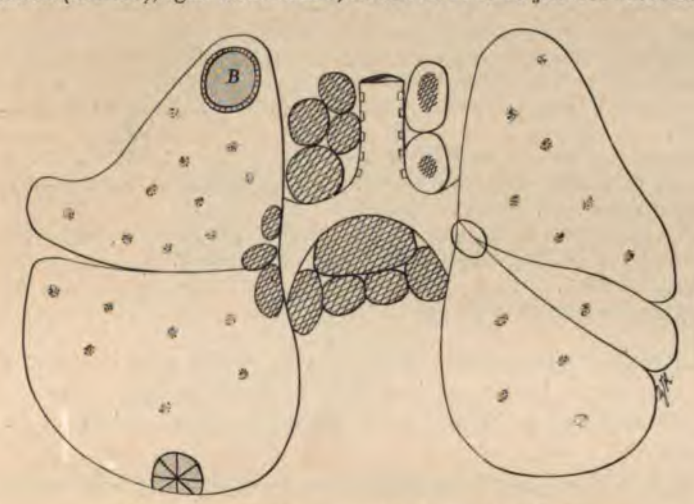


Fig. 8 (Schéma). — Poumons de Barbezat (obs. 22).
T. d'inhalation.

Foyer primitif situé sous la plèvre à la base g.; il est constitué par un bloc caséeux ayant subi en partie la fonte purulente, et communique avec une bronche assez volumineuse. — Vieilles adhérences pleurales à ce niveau.

B. Petite caverne du sommet, sans parois caséeuses, représentant probablement une localisation secondaire de la T.

L'adénopathie similaire interbr. et médiastine est formée de ganglions caséeux-mous.

devenue dans les derniers temps excessivement cachectique, tombant du 21 nov. au 15 janv. de 8 450 grammes à 2 200 grammes.

Autopsie. — *Poumon gauche.* A la partie inféro-externe de la cavité pleurale, adhérences au diaphragme très dures, très anciennes. Là, plastron caséeux-dur, pulmonaire, en dedans duquel est une caverne résultant de la fonte partielle de ce noyau caséeux ; la caverne communique largement avec

une assez grosse bronche. Le reste du lobe inf. est occupé par des dilatations bronchiques *tuberculeuses* (vérif. hist.) remplies de pus.

Le lobe sup. renferme au sommet une caverne tuberculeuse bien limitée, nettement sphérique, sans parois caséeuses ; le lobe présente dans toute son étendue de la broncho-pneumonie avec *tub.* disséminés.

Poumon droit. Dans les trois lobes, broncho-pneumonie pseudo-lobaire tuberculeuse.

Ganglions thoraciques. Leur disposition, indiquée par la figure ci-jointe, montre nettement que la T. est venue du poumon gauche. Ces ganglions sont caséeux-mous.

Intestin. Il y a un certain nombre de petites ulcérations le long de l'intestin grêle, et au niveau de la valvule de Bauhin ; le gros intestin n'en offre pas.

La plupart des ganglions du mésentère sont caséeux-durs partiellement, peu volumineux du reste (petite noisette) ; au milieu d'eux, il en est d'autres, en petit nombre, qui ne paraissent pas malades. Les ganglions répondant à l'angle iléo-cæcal sont nettement disposés en chaîne continue suivant un rayon mésentérique, sur la face droite du méso ; quelques-uns seulement des ganglions de cette chaîne sont partiellement caséeux-durs, se commandant les uns les autres : ils correspondent évidemment à l'infection tuberculeuse qui s'est faite de proche en proche à partir de la valvule de Bauhin.

Amygdales. Petites : non tuberculeuses à l'œil nu : elles n'ont pas été examinées au microscope. Les *ganglions du cou* sont gros et suppurés.

Rate, 25 grammes, quelques petits tub.

Foie, 470 grammes. Pas de T. Au microscope, îlots de dégénérescence graisseuse à la fois périsus-hépatiques et périportaux.

Reins. Pas de T.

Ganglions inguinaux tuberculeux (vérif. hist.).

Réflexions. L'évolution de cette T. infantile a eu lieu par étapes successives dans l'ordre suivant :

1° *Localisation primitive* de la T. en un point limité de la base gauche.

2° *Infection des ganglions* interbr. et médiastinaux commandée par le foyer précédent.

3° *Ramollissement et fonte purulente* de celui-ci, déversement de caséum riche en B. dans les bronches, d'où broncho-pneumonie tuberculeuse bilatérale et T. d'ingestion cervicale et abdominale. Les amygdales, n'ayant pas été examinées au microscope, ne sauraient être déclarées indemnes de T.

4° *Dissémination discrète* de l'infection (par voie sanguine probablement (?) dans la rate et les ganglions inguinaux.

Une question est réservée, c'est l'*origine de la caverne du sommet* : est-elle un deuxième foyer primitif d'inhalation, contemporain du premier ? est-elle au contraire la conséquence d'une localisation secondaire ? L'absence de pleurésie ancienne à ce niveau, et surtout de parois caséeuses rend la deuxième hypothèse plus vraisemblable.

OBSERVATION 23 (*personnelle*).

Service de M. HUTINEL.

T. d'inhalation ancienne caséeuse et latente. Localisation secondaire de la T. sous forme d'une cavernule du lobe sup. g. — Infection broncho-pulmonaire à streptocoques, entraînant des dilatations bronchiques, mais non accompagnée de généralisation. Elle est superposée à une granulie généralisée responsable de la mort.

Bourgeois (Louis), âgé de quatre ans et demi, mort le 31 janvier 1896, de granulie compliquée d'infection pulmonaire à streptocoques, le tout ayant évolué en l'espace d'un mois. Cliniquement, la présence des streptocoques s'est trahie par un érythème infectieux.

Autopsie. — *Lobe sup. gauche.* Adhérence pleurale solide, localisée à une petite étendue au niveau de l'aisselle; elle répond à une cavernule grosse



Fig. 9 (Schéma). — Poumons de BOURGEOIS (obs. 23).

Seules les anciennes lésions ont été figurées.

A. Cavernule sous-pleurale probablement tuberculeuse, due sans doute à une localisation secondaire de la T. — B. Caverne caséeuse ancienne en fonte purulente, largement ouverte dans une bronche : c'est le foyer primitif.

Un des ganglions caséeux interbr. était transformé en une caverne ganglionnaire ouverte dans une bronche.

comme un pois, anfractueuse et remplie d'un liquide puriforme; la plèvre nettement épaissie forme là une petite plaque blanche. Tout le reste du lobe est bourré de granulations tuberculeuses confluentes, surtout abondantes au sommet (vérification histologique). Dans la languette antérieure du même lobe, broncho-pneumonie et dilatations bronchiques; en suivant cette languette vers le hile, on trouve un peu plus loin de véritables petites aréoles sous-pleurales

constituées par des bronches dilatées. Dans le pus qui distend ces aréoles, pas de B., flore bactérienne très riche. Aux approches du hile, les dilatations bronchiques cessent et on retombe dans un tissu granulique. L'étude histologique de ces dilatations bronchiques n'a pas permis de les rattacher à la T.

Les ganglions interbr. sont tuberculeux, la plupart caséeux-mous : l'un d'eux forme une petite caverne ganglionnaire.

Lobe inf. gauche. Au niveau de sa face médiastine, petite cavité sous-pleurale formée par une dilatation bronchique ampullaire : tout autour, il y a des noyaux broncho-pneumoniques et des bronches un peu dilatées, pleines de pus. (Rares B. Nombreux microbes divers, parmi lesquels des streptocoques. Pas de T. histologique.)

A la partie inf. et externe, grosse caverne tuberculeuse du volume d'une noisette, renfermant encore, sur une paroi, de la matière caséeuse, sous forme d'un plastron sous-pleural, épais d'un demi-centimètre : en dedans de ce plastron, existe la caverne très anfractueuse.

À la caverne aboutissait une bronche un peu dilatée à parois tuberculisées.

Tout le reste du lobe montre des noyaux disséminés de broncho-pneumonie, avec bronchite purulente.

Les ganglions du hile sont caséeux.

Les prises faites après la mort dans ce lobe ont donné des cultures impures avec de nombreuses colonies streptococciennes.

Poumon droit. Tout entier granulique sans trace de T. ancienne. Les ganglions intra-parenchymateux du hile ne sont pas caséeux. Plèvre saine. Des tubes d'agar ensemencés avec des fils de platine plongés dans la base donnent des cultures impures avec streptocoques.

Médiastin. Adénopathie caséeuse généralisée : la plupart des ganglions avaient l'aspect du fromage de Roquefort. Cette adénopathie a reflué vers le diaphragme et au-dessous de lui ; les ganglions sus-pancréatiques et ceux qui entourent le cardia sont caséeux et même plusieurs d'entre eux sont ramollis.

Intestin. Psorentérie : congestion passive, pas d'autres lésions. Trois ganglions du mésentère ont un petit tub. à une extrémité.

Estomac. Aucune trace de T. sur ses faces muqueuse et péritonéale.

Foie 600 grammes. Au microscope, dégénérescence graisseuse avancée et nombreux petits tub.

Rate 58 grammes. 8,5 × 5 × 2,5. Tub. peu volumineux (vérification histologique).

Reins. Assez nombreuses granulations tuberculeuses (vérification histologique).

Cerveau. Méningite tuberculeuse.

Ganglions axillaires, inguinaux, préaortiques normaux : ganglions cervicaux tuberculisés depuis peu.

Amygdales macroscopiquement saines.

Bactériologie. — Cultures avec le sang (10 minutes après la mort, ensemencement abondant) restent stériles.

A l'autopsie (30 heures après la mort), les tubes ensemencés avec des prises faites avec un harpon de platine dans le foie et dans la rate restent stériles.

Réflexions. — Le foyer de T. *le plus ancien* était manifestement le bloc caséeux de la base g. partiellement transformé en caverne par fonte du

caséum ; et manifestement aussi la caséification des ganglions du médiastin représentait l'*adénopathie similaire* correspondant à ce foyer primitif. Aucune difficulté ne se présente non plus pour expliquer la *granulie* pulmonaire, méningée, rénale, hépatique, splénique qui a emporté l'enfant ; elle est une conséquence directe de la T. caséeuse des organes thoraciques.

A cette T. ancienne et récente s'est superposée une *infection broncho-pulmonaire grave*, qui s'est traduite anatomiquement par des foyers de broncho-pneumonie et par de la bronchite purulente avec dilatations bronchiques ; l'étude histologique de ces dilatations a permis d'éliminer la T., le pus qui les remplissait était du reste, dans le lobe supérieur, privé de B., s'il en renfermait quelques-uns dans le lobe inférieur, cela ne saurait surprendre, puisque la caverne de la base et la caverne ganglionnaire déversaient dans ce lobe le produit de la fonte de leurs parois caséeuses.

Quel a été l'agent pathogène responsable de l'infection broncho-pulmonaire ? L'apparition pendant la vie de rougeurs, ayant les allures de ces érythèmes que M. Hutinel a décrits sous le nom d'érythèmes infectieux, et qu'il rattache à la streptococcie, d'autre part la présence indubitable de *nombreux* streptocoques dans le pus des dilatations bronchiques et dans le parenchyme broncho-pneumonique semblent indiquer le rôle prépondérant joué, à côté du B., par le streptocoque.

Plusieurs points de détail restent à élucider. Quelle était la nature des *cavernules purulentes* trouvées : 1° au niveau de l'aisselle ; 2° sur la face médiastine du lobe inf. Pour cette dernière, il s'agit certainement d'une aréole sous-pleurale non tuberculeuse ; l'aspect macroscopique le faisait déjà supposer, et la présence, tout autour d'elle, de dilatations bronchiques histologiquement non tuberculeuses le démontre.

En est-il de même pour la caverne du lobe sup. g. ; ne l'ayant pas examinée au microscope, je ne saurais conclure d'une façon ferme : néanmoins les arguments suivants me semblent nettement en faveur de sa nature bacillaire : épaississement pleural avec adhérences anciennes à ce niveau, absence dans la région voisine de bronches dilatées et de noyaux broncho-pneumoniques, confluence extrême de granulations tuberculeuses (trouvées telles au microscope) au niveau même de cette caverne. Si on accepte cette opinion, doit-on regarder cette cavernule comme contemporaine de la caverne du lobe inférieur ? Elle est évidemment plus ancienne que les altérations tuberculeuses développées dans le dernier mois de la vie, la pleurite fibreuse est là pour en témoigner ; mais sans doute elle est postérieure en date au

bloc caséeux en fonte purulente de la base, et représente une localisation secondaire de la T. d'inhalation primitive, localisation qui probablement a été due à des B. véhiculés jusque-là par des leucocytes migrateurs, partis du premier foyer ou du médiastin, et circulant dans le réseau lymphatique sous-pleural.

Malgré la déglutition certaine de quantités assez considérables de B. venus de la caverne pulmonaire et de la caverne ganglionnaire, l'intestin ne s'est tuberculisé que très peu de temps avant la mort ; les lésions n'étaient visibles à l'œil nu que dans les ganglions ; si l'étude microscopique de l'intestin avait été faite, peut-être eût-elle montré une T. folliculaire commençante ; la psorentérie dépendait-elle du passage des B. ou d'une irritation banale, on ne saurait le dire.

Même incertitude règne au sujet du mécanisme de la tuberculisation des ganglions du cou ; infection ascendante et infection hematogène sont l'une et l'autre soutenables.

Par contre, la caséification des ganglions sus-pancréatiques et œsophagiens a été la conséquence évidente d'un reflux médiastinal : il est intéressant d'observer que plusieurs de ces ganglions étaient ramollis, tandis que ceux du médiastin étaient restés fermes.

Remarquons enfin que l'infection broncho-pulmonaire streptococcienne ne s'est pas généralisée.

OBSERVATION 24 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation à foyers multiples groupés au même point. Évolutions ultérieures différentes pour ces foyers, les uns guérissant par calcification, un autre arrivant à former une caverne suppurante. Adénopathie similaire interbr. et médiastine. — T. d'ingestion secondaire. Mort par broncho-pneumonie non tuberculeuse sans généralisation bacillaire.

Vanet (Georges), meurt de broncho-pneumonie le 17 novembre 1895, à l'âge de vingt mois.

Autopsie. — *Poumon droit.* Broncho-pneumonie sans dilatations bronchiques ni T. Les ganglions du hile sont rouges et mous.

Poumon gauche : 1° Congestion du lobe sup. ; ganglions du hile mous, petits et rouges ; 2° la moitié inf. du lobe inf. est soudée à la paroi et au diaphragme par des adhérences dures impossibles à rompre, donc très anciennes : tout ce lobe est atteint de broncho-pneumonie confluente pseudo-lobaire ; les grosses bronches sont remplies de pus. Sous la plèvre, il y a une petite caverne, enkystée de tissu fibreux, grosse comme un pois, communiquant avec une bronche dilatée le long de laquelle sont échelonnés quelques tubercules caséeux-durs. Son contenu est riche en B. Il y a de plus à la partie inf. du même lobe une petite zone parsemée de petits tub. sous-pleuraux dont plusieurs sont nettement crétacés.

Ganglions. Les ganglions interbr. du lobe inf. droit sont caséeux-durs. La disposition des ganglions caséeux du médiastin est représentée dans la figure ci-dessous.

Intestin. La muqueuse iléale porte 3 petites ulcérations à bords tuméfiés avec congestion intense à ce niveau. Le cæcum présente deux granulations

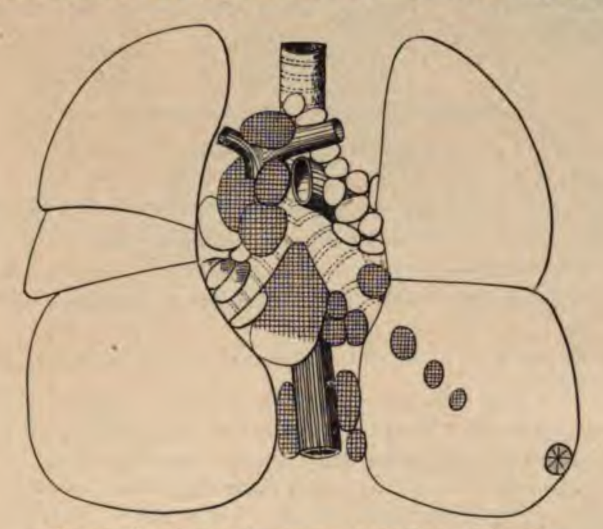


Fig. 10 (Échelle 1/2). — Poumons de VANET (obs. 24).
T. d'inhalation.

N'ont été représentés, ni les petits tub. sous-pleuraux de la base, en partie calcifiés, ni les tub. caséeux échelonnés le long de la bronche partant du foyer pulmonaire principal.

Celui-ci est constitué par une cavernule sous-pleurale à contenu riche en B.; les ganglions interbr. correspondants sont tous caséeux-durs. La T. a diffusé de là dans le médiastin et même reflué vers le diaphragme.

tuberculeuses sur sa face muqueuse, et, au niveau de la valvule de Bauhin, une chaîne de petites ulcérations. La plupart des ganglions mésentériques sont partiellement caséeux: quelques-uns sont caséeux en totalité.

Rate 42 gr. Pas de tub.

Foie 400 gr. Pas de T. Au microscope dégénérescence graisseuse et congestion intense.

Reins. Ganglions inguinaux et axillaires. Pas de T.

En résumé, la T. s'est développée tout d'abord à la base gauche, où elle a produit des altérations de deux ordres : 1° une série de petits tub. sous-pleuraux groupés ensemble dont quelques-uns ont subi la transformation crétacée, c'est-à-dire ont guéri; 2° un tub. qui a fini par aboutir à la formation d'une cavernule (peut-être après élimination de débris caséo-crétacés).

Ce foyer tuberculeux suppurant a secondairement infecté la bronche

qui en partait et les ganglions interbr. d'où la T. a diffusé dans le médiastin.

La déglutition de crachats a déterminé une T. intestinale et surtout cæcale avec adénopathie mésentérique consécutive.

Puis est survenue une broncho-pneumonie qui a entraîné la mort sans généralisation tuberculeuse.

OBSERVATION 25 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation, au stade caséeux, chez un enfant de vingt mois. Disposition caractéristique des lésions pulmonaires et ganglionnaires. — Dissémination bacillaire discrète dans le foie et dans la rate. — Mort par broncho-pneumonie ayant eu les allures initiales d'une pneumonie franche.

Léry (Ernest), meurt le 13 novembre 1895, âgé de vingt mois, au cours d'une broncho-pneumonie (1).

Autopsie. — *Lésions pulmonaires non tuberculeuses.* La plus grande partie du poumon gauche (lobe. inf. en totalité et les 2/3 du lobe sup.), les lobes inférieur droit et moyen sont broncho-pneumoniques avec bronches dilatées pleines de pus. Les dilatations bronchiques sont plus nombreuses et plus nettes dans le lobe inf. g. Le lobe supérieur droit est relativement indemne ; il surnage mais crépite mal ; carnisation peu avancée ; bronches un peu dilatées renfermant du pus.

J'ai recherché avec grand soin les B. dans le pus bronchique des différents lobes, sans en rencontrer un seul. De plus les coupes histologiques de morceaux pris dans le lobe inf. g. et dans le lobe sup. g. m'ont démontré que la T. ne jouait aucun rôle dans la genèse de ces dilatations bronchiques.

Lésions tuberculeuses pulmonaires. Dans le bord inf. du poumon gauche, affleurant la plèvre, existe un foyer tuberculeux, gros comme un pois, bien enkysté, renfermant du caséum épais riche en B.

Un deuxième foyer semblable est rencontré un peu plus haut; il n'est pas situé dans l'angle de bifurcation d'une bronche; son examen histologique n'ayant pas été fait, on ne saurait dire s'il était ou non d'origine ganglionnaire : toutefois cela est peu probable.

Nulle part ailleurs il n'y a de tub. pulmonaire.

Adénopathie. Tous les ganglions du médiastin sont hypertrophiés, caséeux-mous en totalité.

Tous les ganglions du hile gauche sont également caséeux.

Les ganglions interbronchiques du lobe sup. gauche sont indemnes en apparence, mais ceux du lobe inf. g. sont tous caséeux-mous, et d'ailleurs au même stade évolutif.

(1) Cet enfant a été suivi simultanément par mon collègue et ami H. Meunier et par moi ; nous avons étudié à des points de vue différents la marche des processus morbides superposés ; je renvoie à la thèse du Dr Meunier (**336**, p. 153) pour tout ce qui concerne l'évolution clinique et l'influence exercée par la compression médiastine du pneumogastrique sur la localisation de l'infection pulmonaire : je me contenterai d'indiquer ici les lésions que j'ai personnellement étudiées.

Bien que le poumon droit soit indemne de bacillose, la plupart des ganglions du hile de ce poumon sont tuberculisés : l'un d'eux est caséeux-mou ; il répond à la face postérieure de la bronche mère du lobe sup. à son entrée dans le poumon ; les autres ganglions du hile droit sont hypertro-



Fig. 11 (Schéma). — Poumons de LÉRY (obs. 25).
T. d'inhalation.

A. Foyer tuberculeux primitif de même âge que les lésions ganglionnaires. — B. Nodule de lymphangite caséeuse. — C. Ganglions interbronchiques caséeux. — D. Ganglions du hile droit tuberculisés.

phiés, grisâtres et présentent des points blancs se détachant sur un fond opalescent. A l'examen histologique, je les trouve parsemés de petits tub. fibreux à centres caséifiés.

Rate. Un peu de périsplénite : tub. assez nombreux.

Reins. Pas de T.

Foie. Pas de T. à l'œil nu : au microscope grand nombre de petits tub.

Intestin et mésentère. Rien à noter.

Méninges. Pas de lésions : œdème sous-arachnoïdien assez considérable avec un peu d'hydropisie ventriculaire.

En résumé, les B. ont pénétré chez cet enfant par la voie pulmonaire, déterminant *à la porte d'entrée* un nodule tuberculeux isolé, infectant un peu plus haut le poumon, sans doute sur le trajet d'un lymphatique allant du foyer primitif au hile. Ils ont envahi à la même époque le *système ganglionnaire* interbronchique et médiastinal et là ils ont pullulé à leur aise, sans respecter un seul ganglion. Ils ont même *reflué* du médiastin vers les ganglions du hile droit, mais cela à une époque tardive.

Cette adénopathie considérable avait déterminé par *compression* des pneumogastriques une toux coqueluchoïde, qui avait fait croire à une coqueluche intense et prolongée.

Enfin, est survenue une *infection broncho-pulmonaire* banale, qui a emporté l'enfant en 20 jours. C'est probablement à ce moment que des B., pénétrant dans la circulation sanguine, ont tuberculisé le foie et la rate.

OBSERVATION 26 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation ; foyer caséeux pulmonaire unique ; caséification du ganglion interbronchique correspondant, ainsi que de la plupart des ganglions du médiastin. — T. hépatique et splénique plus récente.

Chapron (Marcel), n° 120482, âgé de dix mois, meurt le 2 octobre 1895.
A l'autopsie, *vieux tubercule caséeux enkysté*, du volume d'un petit pois, dans le bord inférieur du lobe supérieur gauche, immédiatement sous la plèvre.

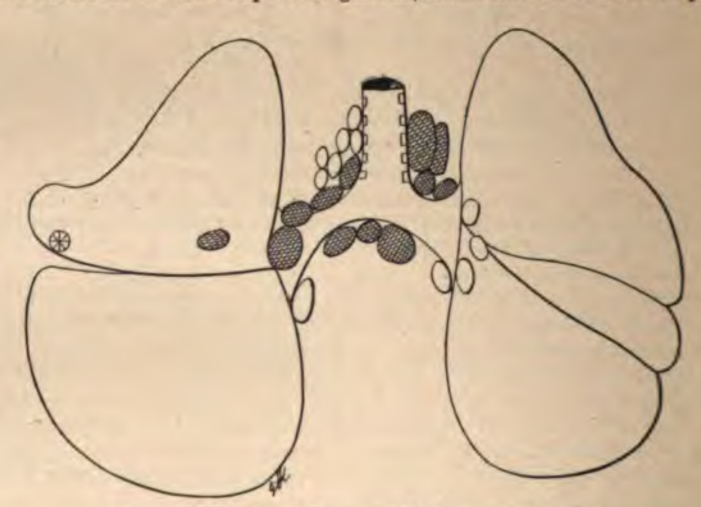


Fig. 12 (Schéma). — Poumons de Chapron (obs. 26).

T. d'inhalation ancienne, consistant en un foyer tuberculeux du poumon g., gros comme un pois, caséeux, commençant à se ramollir au centre, auquel correspondent deux ganglions interbr. caséeux et plusieurs ganglions médiastinaux également caséeux.

Ganglion caséeux interbronchique correspondant. Dans le reste du poumon congestion et carnisation par places, sans broncho-pneumonie ni tuberculose.
T. caséeuse médiastine développée surtout dans le groupe prétrachéo-bronchique droit, mais atteignant également les autres groupes : il est à noter que la plupart des ganglions du groupe prétrachéo-bronchique gauche ont échappé à la caséification.
Petits tubercules dans le *foie* et dans la *rate*.
Les autres organes sont sains.

OBSERVATION 27 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation typique au stade caséeux-dur. — Granulie pulmonaire terminale.

Delage (Lucienne), âgée de 8 mois, morte de granulie pulmonaire au cours d'une vieille T.

1° *T. pulmonaire ancienne.* Limitée au lobe sup. dr., elle consiste en un gros foyer caséeux-dur bien limité, situé tout près de la face interlobaire de ce lobe, affleurant presque, d'autre part, la face externe. Ce foyer reste



Fig. 13 (Échelle 5/6). — Poumon de Delage (obs. 27).

T. d'inhalation ancienne, à topographie caractéristique; poussée récente de granulie pulmonaire. — A. Foyer primitif caséeux-dur. — B. Ganglion interbr. correspondant avec lésion similaire. — C. Ganglion p. t. br. droit partiellement touché par le même processus de caséification. — D. Ganglion du groupe gauche infecté par le précédent. — E. Scissure supplémentaire profonde de 5 millimètres.

séparé de la surface pleurale par une petite épaisseur de tissu pulmonaire (1 mm. environ). A son niveau la plèvre adhère à la paroi et à la plèvre du lobe sous-jacent.

2° *T. ganglionnaire contemporaine.* De tous les ganglions interbr. un seul est pris : c'est celui qui répond exactement au foyer pulmonaire précédent : il est gros comme un pois, complètement caséeux-dur. Dans le médiastin les lésions anciennes ont leur maximum au voisinage de la branche sup. droite : la moitié inférieure du p. t. br. droit est caséifiée ; il y a de plus des petits points en voie de caséification dans la plupart des autres ganglions médiastinaux.

3° *Granulie pulmonaire.* Étendue aux deux poumons, elle a frappé très légèrement le poumon g., fort discrètement aussi le lobe inf. dr., brutalement au contraire le lobe sup. dr. où les granulations sont assez confluentes : la confluence devient très grande tout au pourtour du foyer primitif.

4° *Autres organes.* Pas de T. à l'œil nu.

OBSERVATION 28 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation chez un tout jeune enfant (4 mois 1/2); foyer primitif constitué par une caverne sous-pleurale adjacente au hile droit ; adénopathie similaire, formée par des ganglions interbronchiques droits ramollis, et par une T. caséeuse de tous les ganglions du médiastin. — T. d'ingestion secondaire. — Granulie terminale.

Montel (Marcelle), meurt à 4 mois 1/2.

Autopsie. — *Médiastin.* Tous les ganglions sont caséeux en totalité et plusieurs sont ramollis.

Ganglions interbronchiques. Peu malades à gauche, ils sont convertis à droite en nodules caséeux ramollis; mais aucun d'eux n'est ouvert dans une bronche.

Poumons. Granulie récente. De plus, il existe à la face interne du lobe inf. droit, immédiatement au-dessous du hile, une caverne pulmonaire, grosse comme une noisette, pleine de pus.

Intestin. Plusieurs ulcérations tuberculeuses le long de l'intestin grêle : T. caséeuse partielle de tous les ganglions du mésentère.

Les autres organes n'ont pas été examinés.

Réflexions. — La T. intestinale et mésentérique était certainement secondaire à la T. thoracique et en dérivait par le mécanisme d'une T. d'ingestion. Dans le thorax, il existait *une disposition des lésions ganglionnaires qui indiquait évidemment le poumon droit comme lieu de pénétration du B.*; en effet, les ganglions interbronchiques droits étaient pris en même temps que les ganglions médiastinaux, et ils étaient à un stade au moins aussi avancé que ces derniers, tandis que les ganglions interbronchiques gauches ne contenaient pas de lésion ancienne.

Or, dans le poumon droit existait un foyer pulmonaire ancien, représenté par une caverne pleine de pus ; il est infiniment probable que cette caverne était le foyer primitif commandant aux lésions interbronchiques et médiastines.

OBSERVATION 29 (*personnelle*).

Service de M. Kirmisson.

T. d'inhalation caséeuse absolument latente au point de vue clinique, mais ayant amené des lésions dégénératives très marquées du foie et des

reins. — T. d'ingestion secondaire ayant récemment infecté les ganglions du cou, l'intestin et le mésentère. — Nodules tuberculeux hépatiques.

Mathieu (Jeanne), morte le 1er février 1897, âgée de 4 ans.

Autopsie. — *Poumons.* Sains, mais renferment dans le lobe sup. dr. à 1 cent. 1/2 du sommet, un gros tub. bien limité, sphérique, caséeux-dur, facilement énucléable d'une coque fibreuse mince qui l'enveloppe. Ce tub., du volume d'une noisette, était tout près de la plèvre, que cependant il n'affleurait pas.

Ganglions. Les ganglions interbronchiques et du hile sont tous normaux, à l'exception de ceux qui correspondent au lobe sup. droit; ceux-ci, au nombre de 3, sont caséifiés (caséeux-durs).

Le groupe p. t. br. droit est converti en une masse caséeuse-dure; devant

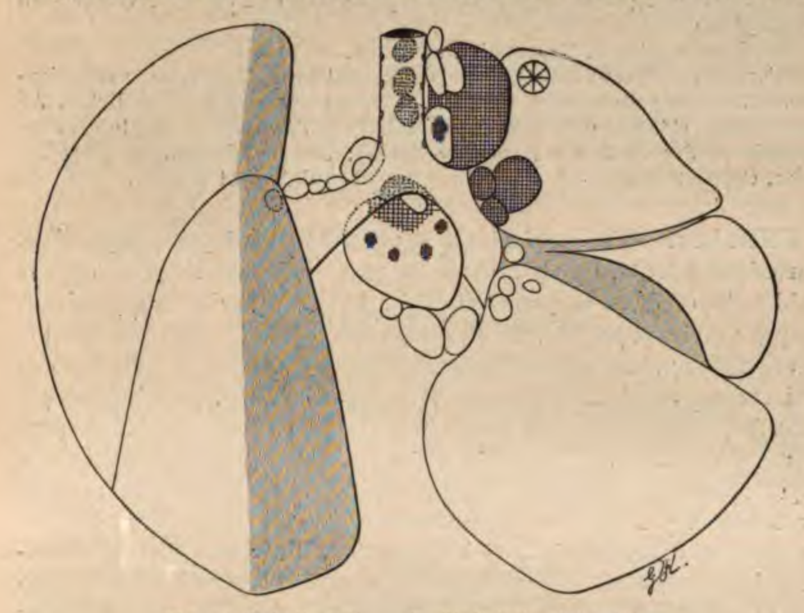


Fig. 14 (Échelle 1/2). — *T. d'inhalation* (obs. 29).

la trachée, derrière le péricarde, sont 3 petits ganglions également caséeux.

Le ganglion i. t. br. renferme une masse caséeuse-dure entourée de plusieurs tub.

Foie. Profondément dégénéré : au microscope, superposition de lésions anciennes et de lésions récentes. Hépatite diffuse avec surcharge graisseuse principalement périportale, atrophie des cellules centro-lobulaires, multiplication et altérations des noyaux de celles-ci, infiltration embryonnaire péri-sus-hépatique et portale, cirrhose capillaire et nodules tuberculeux atypiques.

Ces nodules, peu nombreux du reste, larges de 200 μ, exactement circulaires sur les coupes, sont bordés d'une zone régulière de stéatose; en dedans de celle-ci est un cercle étroit de sclérose; le centre du nodule est occupé par des cellules embryonnaires nullement tassées les unes contre les

autres, par des fibrilles de sclérose et par des cellules géantes. Ces nodules sont situés chacun vers l'extrémité d'un espace porte.

Les lésions récentes consistent en une congestion intense.

Rate. Grosse. Périsplénite. Pas de tub.

Intestin grêle. Dans la partie terminale de l'iléon, plusieurs plaques de Peyer sont congestionnées, gaufrées et quelques-unes légèrement ulcérées.

Mésentère. Un certain nombre de ganglions mésentériques offrent des lésions de T. récente peu marquée.

Amygdales. Toutes les deux sont volumineuses et débordent notablement les piliers. Pas de tub. sur les coupes histologiques.

Ganglions cervicaux. De chaque côté, au niveau de l'angle du maxillaire, il y a sous le sterno-cléido-mastoïdien de gros ganglions mous, manifestement tuberculeux (T. récente sans aucun point caséeux à l'œil nu. Vérification histologique).

Ganglions inguinaux. Tout petits, normaux.

Reins. Ils paraissent malades tous deux, sont gros, blancs, avec arborisations vasculaires nombreuses tranchant nettement sur le fond livide. Au microscope, stéatose uniforme et généralisée de l'épithélium des tubes contournés et des branches larges de Henle : œdème albumineux glomérulaire. Congestion marquée des veines sous-capsulaires et droites.

Réflexions. — Cette enfant a donc présenté à l'autopsie un type de T. chronique latente, les altérations les plus anciennes siégeant dans le médiastin et dans le poumon droit. La T. a évolué en plusieurs étapes ; arrivant par la voie aérienne, elle a infecté simultanément le parenchyme pulmonaire (sous forme d'un noyau isolé), et les ganglions qui correspondaient exactement à ce foyer primitif. Fort longtemps, sans doute, elle est restée localisée au thorax, limitée à son chancre d'inoculation et à l'adénopathie similaire. Très probablement, le gros foyer caséeux pulmonaire a communiqué à un moment donné avec les bronches et y a déversé des produits riches en B., qui déglutis par l'enfant ont d'une part infecté les ganglions du cou en passant au travers des amygdales, et d'autre part tuberculisé l'intestin et le mésentère. Les amygdales ont-elles été traversées sans conserver de traces du passage ? Je ne saurais l'affirmer : les quelques coupes examinées ne contenaient pas de tub., mais pour avoir une certitude à ce sujet, il aurait fallu débiter en séries les amygdales tout entières, ce qui n'a pas été fait. De l'intestin, quelques B. sont arrivés au foie par la veine porte.

Il est assez remarquable de voir que, malgré l'intensité et l'ancienneté des lésions tuberculeuses médiastines, les B. ne semblent pas avoir pénétré dans le courant sanguin ; la rate était macroscopiquement sans tub. : les reins examinés au microscope n'en contenaient pas ; les grosses lésions épithéliales hépatiques et rénales ont sans doute été occasionnées par les poisons solubles sécrétés au niveau des masses caséeuses.

OBSERVATION 30 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation ancienne, caséeuse. — Mort par granulie.

Lemarcis (Jean), n° 2265, âgé de 13 mois, mort le 6 avril 1897 de *granulie* (granulie pulmonaire discrète, granulations dans les reins, la rate et le foie). Les poumons, en plus des lésions récentes, renferment, dans le lobe inférieur droit, au milieu du parenchyme, loin de la plèvre, beaucoup plus près de la base que du hile, *un foyer tuberculeux isolé*, gros comme un pois, caséeux et commençant à se ramollir au centre : il n'est pas enkysté, mais il est nettement distinct des parties voisines.

Les *ganglions interbronchiques du hile droit* sont volumineux, caséeux et commencent à se ramollir.

Aspect semblable d'un gros *ganglion sous-bronchique droit* et d'un *ganglion prétrachéo-bronchique droit* : au-dessus de celui-ci, contre la trachée, est un ganglion tuberculeux non caséeux.

Les autres ganglions sont normaux d'apparence ; les ganglions interbronchiques gauches sont petits et mous.

Les organes non mentionnés ne sont pas tuberculeux.

OBSERVATION 31 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation caséeuse et latente, à topographie caractéristique. — Le foyer primitif est pulmonaire (noyau de la grosseur d'un pois, caséeux-dur en totalité, sous-jacent à la plèvre interlobaire). — De là part une chaîne ganglionnaire ininterrompue, aboutissant au ganglion p. t. br. droit.

Pelletier (Léon), âgé de 3 ans, meurt de broncho-pneumonie rubéolique quelques jours après l'éruption, le 5 décembre 1897.

Autopsie. — *Médiastin*. Le ganglion p. t. br. droit est caséeux dur en totalité : les autres ganglions du médiastin sont hypertrophiés, sans T. apparente.

Ganglions du hile droit. Le premier interbr. est petit (grain de chènevis), mais totalement caséeux : à la face antérieure de la bronche mère du lobe sup. est accolé un ganglion caséeux gros comme un pois. Dans la scissure interlobulaire, au niveau du hile, les ganglions sont tuméfiés, mous, congestionnés ; un d'eux renferme un petit point central caséeux. Enfin un petit ganglion interbr., répondant à la bifurcation de la bronche mère du lobe sup., est caséeux-dur.

Poumons. Dans le lobe sup. droit, près du hile, est un noyau pulmonaire caséeux-dur gros comme un pois, sous-jacent à la plèvre interlobaire, laquelle présente à ce niveau des adhérences solides.

On trouve de plus de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire à la base g.

Le poumon g. est simplement congestionné ; les ganglions du hile g. sont normaux.

Foie 38 gr., sans tub. *Rate, reins, intestin, mésentère*, pas de T.

En résumé, T. d'inhalation caséeuse et latente, découverte par hasard, à l'autopsie. Les lésions forment une chaîne ininterrompue qui commence au foyer primitif sous-pleural *pulmonaire*, et se continue par le deuxième ganglion interbronchique du lobe sup., par un ganglion prébronchique adjacent, par le premier interbronchique du poumon droit, puis se termine au groupe p. t. br. droit ; tous ces ganglions sont au même stade d'évolution que le foyer pulmonaire, ils sont tous caséeux-durs en totalité. Il y a eu un léger reflux vers un ganglion de la scissure interlobaire.

L'enfant ayant été enlevé *en quelques jours* par une broncho-pneumonie rubéolique, on ne peut pas affirmer que la rougeole n'ait pas donné un coup de fouet aux lésions tuberculeuses latentes; une dissémination bacillaire était peut-être sur le point de se manifester.

OBSERVATION 32 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation. — Foyer primitif situé dans le lobe inf. g. — Adénopathie similaire des ganglions commandés par ce foyer primitif.

Douchy (Germaine), âgée de 15 mois, meurt d'infection bronchique le 15 novembre 1897.

Autopsie. — Cadavre d'enfant non cachectisé, non amaigri. Poumons congestionnés, emphysémateux, carnisés par places et, de plus, T. pulmonaire et ganglionnaire ancienne avec légère poussée aiguë.

Dans le lobe inf. d'une part, et d'autre part dans les ganglions interbr. droit inférieur, prétrachéo-bronchique droit et intertrachéo-bronchique, lésions tuberculeuses anciennes *toutes d'aspect identique* constituées par des blocs caséeux mollasses creusés de petites cavités pleines de pus, riche en B.

Poumon droit. La lésion pulmonaire est formée par un tub. isolé, caséeux, ramolli, sous-pleural, siégeant à la partie la plus inférieure de la face médiastine, gros comme un pois, non enkysté, *sans limites précises*. Pas de T. récente dans ce poumon.

Le ganglion interbr. le plus inf., c'est-à-dire celui qui correspond à ce tub. pulmonaire, est un peu hypertrophié et renferme une petite cavité purulente.

Médiastin. Le ganglion i. t. br. est très volumineux, rougeâtre, parsemé de nombreux petits tub. De plus sa partie droite, adjacente au poumon, au lieu d'être mollasse, rouge et ponctuée de blanc comme la partie gauche, est au contraire blanchâtre, dure et, sur les coupes, caséeuse-molle avec petites poches purulentes.

Le ganglion p. t. br. droit est gros (3×2), caséeux-mou, avec anfractuosités pleines de pus.

Le ganglion p. t. br. gauche est un peu augmenté de volume, blanchâtre et parsemé de nombreux petits tub.

Dans le médiastin inf. se trouve, adjacent à la plèvre viscérale, au niveau même du foyer pulmonaire primitif, un gros ganglion caséeux-dur, du volume d'une noisette, sus-diaphragmatique. De plus, immédiatement au-

dessous du diaphragme, existe un ganglion gros comme un pois, tuberculeux, mais non complètement caséifié.

Poumon gauche. Pas trace de T. ancienne ; les ganglions interb. sont normaux.

En fait de lésions récentes, macroscopiquement appréciables, il n'y avait dans ce poumon qu'un petit tub. miliaire (dans le lobe inf.).

Ganglions cervicaux, inguinaux, sains.

Amygdales non examinées.

Intestin, mésentère, rate, foie, reins, pas de tub.

En résumé, lésions du même âge, *absolument similaires d'aspect,* dans un foyer tub. du lobe inf. droit, dans le ganglion interbr. correspondant, et dans les ganglions médiastinaux du même côté ; *ces lésions jalonnent rétrospectivement la marche ascensionnelle d'une T. d'inhalation à foyer initial pulmonaire.*

Secondairement, il s'est fait une propagation bacillaire directe du foyer pulmonaire au médiastin inférieur; de là les lésions ont reflué dans un ganglion sous-diaphragmatique.

Ultérieurement enfin, une poussée aiguë très discrète a amené la formation d'un tub. miliaire isolé dans le lobe inf. droit.

OBSERVATION 33 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation restée latente cliniquement, mais accompagnée dans les derniers temps d'une dissémination bacillaire discrète. — Broncho-pneumonie non tuberculeuse avec méningisme entraînant la mort.

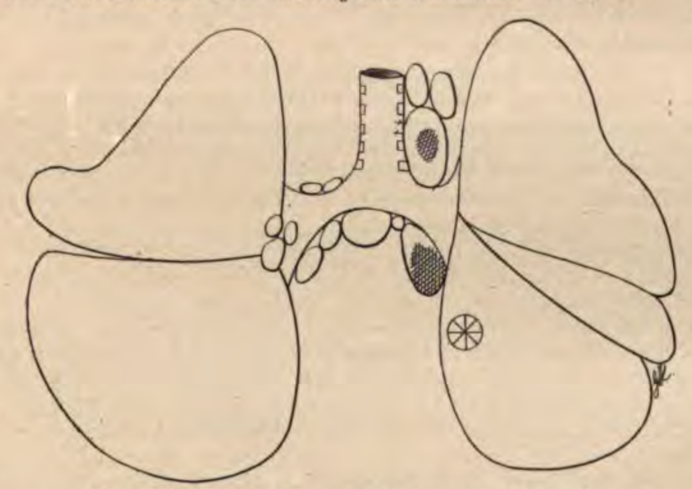


Fig. 15 (Schéma). — Poumons de Tranchant (obs. 33).

Dans le lobe inf. dr., tub. pulmonaire caséeux-mou : lui correspondant, un ganglion sous-bronchique, adjacent au poumon, est partiellement caséeux : même lésion d'un ganglion sus-bronchique droit.

Tranchant (Georgette), morte le 15 décembre 1893, âgée de 13 mois.

Elle était arrivée dans le service chétive, mal portante, avec de la diarrhée et de l'otite. Presque aussitôt la température monte et il se déclare une broncho-pneumonie qui enlève l'enfant en 19 jours : méningisme dans les 3 derniers jours : mort en coma cyanotique.

Autopsie. — *Broncho-pneumonie* bilatérale pseudo-lobaire. Dans le parenchyme du lobe inf. droit, près du hile, *noyau tuberculeux* caséeux-mou (ce n'est pas un ganglion interbronchique). *Adénopathie* caséeuse sous et sus-bronchique droite.

Foie 365 gr. ; nombreuses granulations sous-capsulaires ne se retrouvant pas sur les coupes (macroscopiquement).

Rate 15 gr. ; un tub. sous-capsulaire assez gros.

Autres organes. — Rien à noter. Pas de méningite.

OBSERVATION 34 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. latente chez une enfant de 7 ans, brightique. — Cette T. est constituée par un nodule pulmonaire sous-pleural, de date ancienne, et par une adénopathie correspondante, probablement de même âge.

Aubry (Henriette), âgée de 7 ans, meurt d'urémie après avoir passé plus d'un an dans le service.

A l'autopsie, en plus d'altérations hépatiques et rénales qui n'ont rien à voir avec la bacillose, existe une T. latente en voie de guérison, insignifiante au point de vue anatomique, mais fort intéressante par la topographie des lésions.

La disposition et le volume des tub. sont indiqués sur la figure ci-jointe : presque tous les ganglions médiastinaux sont sains : deux d'entre eux ont été anciennement touchés par la T. : l'un, faisant partie de la chaîne sus-bronchique g. au voisinage du hile, renferme à sa partie inf. des débris *crétacés* : l'autre, adjacent au précédent, et situé tout à l'entrée du parenchyme pulmonaire, est formé d'un centre *crétacé* entouré d'une masse *fibreuse* épaisse.

Dans la partie correspondante du poumon, sous la plèvre, à mi-chemin du bord supérieur du hile et du sommet, est un tout petit foyer bien enkysté dans une coque fibreuse mince, rempli de *matière blanche caséeuse-molle renfermant un grain crétacé*. Ce produit étalé sur lames montre de très rares B. colorés en totalité. La plèvre était épaissie à ce niveau.

Le foyer pulmonaire étant caséo-crétacé et le ganglion correspondant fibro-crétacé, on objectera peut-être que la T. était moins ancienne dans le poumon, et que par suite le processus a débuté dans le médiastin pour s'étendre ensuite au parenchyme pulmonaire ; cette interpré-

tation ne saurait être admise; le foyer pulmonaire renfermait un *grain crétacé*, signature de l'ancienneté de la T., le reste du contenu de la poche était à l'état de matière puriforme bien enkystée; fort vraisemblablement ce foyer aurait pu rester de longues années encore à cet état si l'enfant avait vécu; la T. a rencontré des conditions de réaction des tissus autres dans le ganglion et dans le parenchyme pulmonaire,

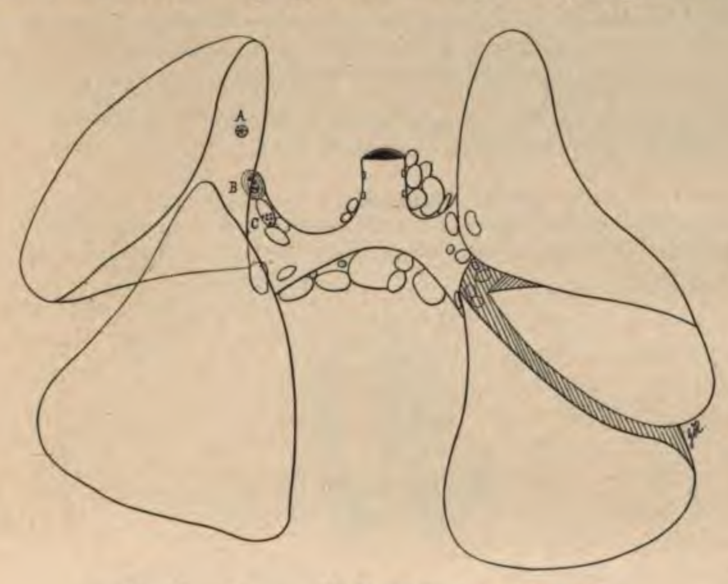


Fig. 16. — Poumons de Henriette Aubry (obs. 34).
T. d'inhalation restée latente.

A. Poche fibreuse sous-pleurale, à parois minces, renfermant au milieu de matière puriforme un grain crétacé. — B. Ganglion formé d'un centre crétacé entouré d'une masse fibreuse épaisse. — C. Ganglion contenant à sa partie inf. des débris crétacés.

il n'est pas étonnant que le résultat ultime ait été différent; néanmoins on peut affirmer que, dans ses deux localisations, la T. était très vieille et probablement de même âge; la conclusion serait changée si on trouvait d'une part un nodule franchement caséeux, d'autre part une pierre ganglionnaire; celle-ci à coup sûr serait le foyer le plus ancien; mais, étant donnée la facilité avec laquelle apparaît la sclérose dans les ganglions enflammés, le ganglion crétacé entouré d'une coque fibreuse épaisse semble, au point de vue de l'âge du processus, être l'équivalent de la poche fibreuse pulmonaire, renfermant, à côté d'un résidu puriforme, un grain crétacé *absolument semblable* aux débris crétacés des ganglions.

D'un autre côté, la disposition topographique de ces vieux tub.

donne bien l'impression d'un foyer d'inoculation pulmonaire accompagné d'une adénopathie correspondante satellite de ce foyer.

OBSERVATION 35 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation (père phtisique avec phtisie laryngée) : porte d'entrée pulmonaire; T. médiastine considérable : un ganglion caséeux ramolli est ouvert dans une grosse bronche. — T. intestinale et mésentérique par déglutition de B. — Rougeole. Infection bronchique non tuberculeuse. — Granulie discrète splénique, hépatique. Mort.

Vaneur Fernande, âgée de quinze mois, fille d'un père phtisique atteint de T. laryngée, meurt trois semaines après la rougeole, le 6 janvier 1896.

Autopsie. — *Poumons.* Dans la plus grande étendue des poumons, bron-

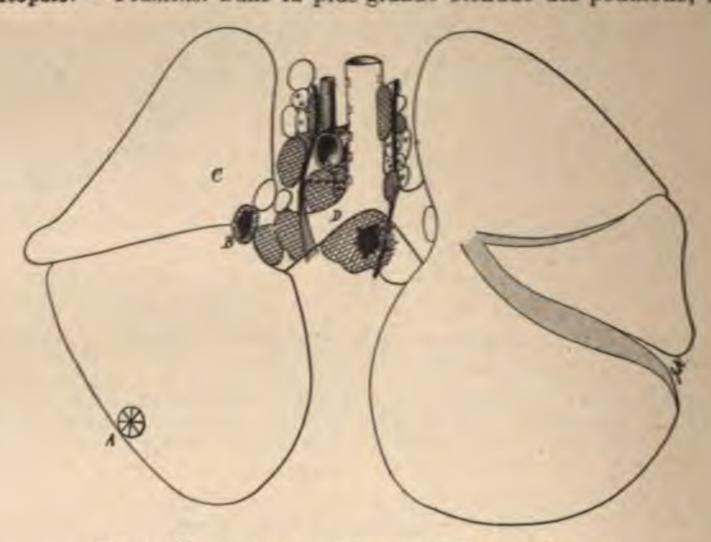


Fig. 17 (Échelle 1/3). — Poumons de Vaneur (obs. 35).

A. Foyer primitif caséeux sous-pleural. — B. Ganglion interbr. ramolli communiquant avec la bronche mère. — C. Zone indurée avec bronches dilatées pleines de pus sans B. — D. Point de la bronche g. nettement aplati par le ganglion p. t. br. gauche.

chite purulente (nombreux streptocoques, pas de B.) avec dilatations bronchiques en quelques points et broncho-pneumonie mamelonnée.

Dans le bord inf. du poumon g., noyau caséeux, sous-pleural des deux côtés, non ramolli au centre. Nombreux B.

Médiastin. Adénopathie caséeuse de la plupart des ganglions : seuls quelques ganglions correspondant au poumon droit sont restés indemnes : le premier ganglion interbr. g. est représenté par une mince coque fibreuse,

doublée à l'intérieur d'un revêtement caséeux ; le centre de ce ganglion forme une petite caverne pleine de pus, et communique largement avec la grosse bronche du lobe inf. g.

Intestin. Petite ulcération à bords surélevés, tuméfiés et fortement congestionnés, située à 0,50 de l'angle iléo-cæcal dans l'intestin grêle. Dans le côlon ascendant, 2 petites exulcérations.

Mésentère. A l'ulcération iléale correspond un ganglion tuberculisé (petit tub. cru) à 3 cent. de l'intestin ; 3 autres ganglions, situés sur le trajet d'une ligne droite allant du 1er ganglion à la fossette duodéno-jéjunale sont également pris.

Près du cæcum, dans le mésocôlon ascendant, à 2 cent. de l'intestin, petit ganglion tuberculeux.

Foie, 360. Très petit nombre de petites granulations tuberculeuses.

Rate, 8 × 5 × 2. Petit nombre de tub. gros comme une tête d'épingle.

Ganglions du cou, des aines, des aisselles normaux.

Réflexions. — La T., entrée par la voie respiratoire, a laissé sa signature à la porte d'entrée sous forme d'un noyau caséeux-dur dans le bord inf. g. ; elle a simultanément infecté la plus grande partie du médiastin. Pourquoi deux de ces ganglions, l'interbr. g. et l'i. t. b. se sont-ils franchement ramollis au centre, alors que les autres restaient relativement fermes, cela est difficile à dire. Dans tous les cas, on ne peut pas arguer de ce ramollissement, et de la transformation consécutive de l'interbr. en une petite caverne ouverte dans les bronches, pour attribuer le foyer de la base à une tuberculisation secondaire par rapport à l'infection ganglionnaire ; le foyer pulmonaire *existait à coup sûr bien antérieurement à l'ouverture bronchique du ganglion considéré : il était de même âge et de même nature que la grande majorité des ganglions médiastinaux.* Topographiquement, il ne peut être regardé que comme le foyer primitif.

L'ouverture du ganglion ramolli dans une grosse bronche a eu pour conséquence une T. d'ingestion de l'intestin et du mésentère.

Enfin la broncho-pneumonie post-rubéolique est très probablement responsable de la dissémination bacillaire, qui s'est faite dans les derniers temps de la vie, dans le foie et dans la rate.

OBSERVATION 36 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation latente. (Foyer primitif pulmonaire et adénopathie similaire médiastine.) Infection cutanée avec abcès multiples ; en particulier volumineux abcès ischio-rectal non tuberculeux ; granulie terminale.

Andreo Julien, né le 12 janvier 1895, entre le 4 novembre 1895, salle Archambault. C'est un enfant chétif, pâle ; il arrive porteur d'un volumineux *abcès* qui a disséqué toute la fosse ischio-rectale droite : de plus, il porte sur le

corps des traces nombreuses de petits abcès guéris (il y en aurait eu une cinquantaine depuis quelques mois). A la cuisse droite, trois abcès sur le point de s'ouvrir. Ganglions inguinaux des deux côtés très volumineux.

Incision des abcès de la cuisse (*staphylocoque doré pur*). Guérison rapide. *Large incision* de l'abcès ischio-rectal dans toute l'étendue du périnée, en dehors des sphincters : le rectum ne communique pas avec l'abcès. Les jours suivants, l'enfant semble aller mieux, la température reste normale, la diarrhée cesse, l'état général devient meilleur, l'abcès ischio-rectal ne suppure pas et tend manifestement à une *guérison* rapide. Le poids augmente de 600 gr. en 7 jours.

Mais vers le 16 nov. la situation empire : l'enfant qui, les jours précédents, souriait et s'alimentait bien, devient indifférent à tout, prend très mauvaise mine ; en l'examinant on ne trouve pas localement de cause à cette aggravation ; l'abcès va bien. Mais le ventre est ballonné et à la base droite il y a une pluie de râles fins.

Il semble que l'infection staphylococcique cutanée ait franchi les limites de la peau pour envahir l'économie.

Les jours suivants la situation empire à vue d'œil ; on a bien affaire à une *infection générale* ; il y a à la fois des symptômes abdominaux (ballonnement du ventre, diarrhée verte) et des symptômes thoraciques (dyspnée — un peu de tirage sous-sternal — battement des narines). D'ailleurs presque rien à l'auscultation (le 18), bien qu'on recherche attentivement une broncho-pneumonie qu'on s'attendait à trouver. L'état général est très mauvais.

Le 19 nov. mort.

A l'autopsie, aux lieu et place de la staphylococcie qu'on s'attendait à trouver, on découvre une *granulie*.

Poumon gauche. Congestionné en totalité ; teinte rouge vif à la surface et sur les coupes.

Foyer hémorragique sous-pleural dans la languette cardiaque du lobe sup.

Petit nombre de granulations grises à la surface, se retrouvant aussi, mais très discrètement sur les coupes. Ce sont des nodules gros comme une tête d'épingle d'un blanc un peu opalescent, se détachant bien sur le fond rose du poumon à la fois par leur couleur et par la légère saillie qu'ils font sur les coupes. Plèvre saine.

Poumon droit. Dans la moitié de la plèvre costale, beaucoup de petits tub. blancs, quelques adhérences peu solides.

Ce poumon est, comme le gauche, congestionné en totalité.

On y trouve : 1° des granulations grises réparties maigrement ; 2° des noyaux disséminés de broncho-pneumonie sous caractéristique tuberculeuse (examens histologiques) ; 3° un tub. solitaire ancien.

Lésions tuberculeuses anciennes. A la face inf. du lob. moyen, foyer tuberculeux, caséeux-dur en totalité, non enkysté, mais parfaitement limité.

Les premiers ganglions interbr. sont petits, mais totalement caséeux-durs.

Ganglions médiastinaux caséeux-durs avec la disposition figurée par le dessin ci-joint : l'un d'eux écrasé sur lame montre des B. peu nombreux : un autre est ramolli au centre (ganglion sous-bronchique).

Les ganglions thoraciques non représentés sur la figure étaient tous petits, à peine développés, mous et rougeâtres.

Foie. 240 gr., marbré rouge et jaune. Nombreuses granulations très fines comme une pointe d'épingle, sous la capsule. Sur les coupes on aperçoit 2 tub. jaunes tout petits.

Rate. 15 gr. Quelques petits tub. (vérif. histol.).

Rein gauche. 37 gr. il paraît peu malade. Pourtant on trouve une petite granulation dans une pyramide.

Rein droit. 32 gr. Normal.



Fig. 18 (Échelle 1/2). — *T. d'inhalation* (obs. 36).

Les organes thoraciques non représentés étaient absolument indemnes de T. ancienne.

Le foyer primitif est constitué par un tub. caséeux-dur non enkysté, mais bien circonscrit.

Ganglions axillaires droits et gauches tout petits; ganglions inguinaux, gros comme pois : un d'eux examiné histologiquement est trouvé enflammé mais non tuberculeux.

Ganglions mésentériques. Un certain nombre sont volumineux et, sur les coupes, rougeâtres avec une coque blanche. Ils sont mous. A l'examen histologique de l'un d'eux, pas de T.

Intestin. Pas de T.

Encéphale. Normal.

L'abcès ischio-rectal est en voie de guérison.

Examen bactériologique. Le sang du cœur recueilli immédiatement après la mort se montre stérile.

En résumé, les points suivants sont à relever dans cette obs. :

1° Existence d'une T. *d'inhalation à disposition caractéristique*, restée latente fort longtemps, localisée au lobe moyen (foyer primitif) et aux ganglions médiastinaux correspondants.

2° Puis *infection cutanée et poussée maigre de granulie partielle* (pulmonaire, hépatique, splénique, rénale) entraînant vite la mort chez un enfant débilité par l'infection banale, surajoutée à sa T. latente.

3° Les ganglions inguinaux, très volumineux au début (4 nov.), offraient, à l'autopsie, un volume peu considérable : ils avaient donc rétrocédé vite ; à l'examen histologique, pas de T. Ces constatations, jointes à l'évolution de l'abcès ischio-rectal, permettent d'affirmer que celui-ci n'était pas tuberculeux.

4° Résultat négatif de l'auscultation la veille de la mort, et pourtant il existait des lésions congestives et granuliques généralisées.

5° Impossibilité de faire le diagnostic de granulie : vu les circonstances, celui de staphylococcie semblait devoir s'imposer.

OBSERVATION 37 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation suivie presque aussitôt d'une localisation cérébelleuse. Colonisation secondaire au sommet droit sans retentissement ganglionnaire. Infection tuberculeuse des ganglions sous-maxillaires, de l'intestin et des méninges.



Fig. 19 (Échelle 1/2). — *T. d'inhalation.*

Le foyer primitif sous-pleural est un tub. bien limité caséeux-dur. — A. Ganglion caséeux de la scissure interlobaire. — B. Ganglion caséeux ramolli interbronchique. — C. Tub. du sommet pulmonaire.

Guillaume Marcel meurt de méningite tuberculeuse à l'âge de seize mois, le 22 juin 1897.

Autopsie. — *Encéphale.* Méningite tuberculeuse. Vieux foyer cérébelleux, gros comme une amande, complètement caséeux-dur.

Plèvres. A droite, symphise totale ; à gauche, plèvre lisse.

Poumons. A la partie inf. du lobe inf. g. foyer sous-pleural gros comme

un pois, bien limité, caséeux-dur. Au sommet droit, petit foyer tuberculeux.

Adénopathie similaire. Le premier ganglion interbr. g. est caséeux-mou, presque puriforme, du volume d'un gros pois.

Dans la scissure interlobaire un ganglion caséeux.

Les groupes p. t. b. sont tous deux caséeux-durs.

Les sous-br. droits sont caséeux au centre sur une petite étendue.

Ganglions sous-maxillaires. Des deux côtés, ils sont gros et renferment des petits points caséeux-durs se détachant sur un fond rougeâtre. Les *amygdales* sont toutes deux petites et ont leurs cryptes dilatées. A l'examen histologique pas de tub.

Intestin. A la partie terminale de l'iléon, quelques petites ulcérations suspectes commençantes.

A 40 cent. de la valvule de Bauhin, 2 tub. sous-muqueux l'un gros comme une lentille, l'autre comme une tête d'épingle. Le premier examiné au microscope se montre formé de caséum enkysté dans le tissu sous-muqueux, et circonscrit par une mince barrière d'éléments embryonnaires sans cellules géantes.

Les ganglions mésentériques sont congestionnés et ne paraissent pas tuberculeux à l'œil nu.

Rate. 30 g. Sans T.

Foie. 330 g. Pas de tub. même à l'examen histologique : dégénérescence graisseuse avancée avec zones de mortification cellulaire.

Réflexions. — La marche de la T. semble avoir été la suivante. Arrivée des B. par la voie aérienne : colonisation au point de pénétration pulmonaire, infection simultanée du ganglion interbr. correspondant et de la plupart des ganglions du médiastin. Quelques germes forcent la barrière lymphatique, pénètrent dans le courant sanguin et vont se fixer dans le cervelet.

Ultérieurement, localisation au sommet droit ; à ce moment, poussée de pleurésie guérissant par symphise. Il est intéressant d'observer que cette T. pulmonaire secondaire n'a pas retenti sur les ganglions du hile ; les ganglions sous-bronchiques ont très certainement été infectés par leur voisin, le gros ganglion caséeux p. t. br. droit.

Un peu plus tard, dissémination bacillaire en divers points de l'organisme (ganglions du cou, intestin, méninges).

OBSERVATION 38 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation latente, guérie par calcification chez un enfant de quatorze ans.

Deshayes Maurice, âgé de quatorze ans, meurt le 18 mars 1897 d'infection staphylococcique suraiguë.

Autopsie. — Les seules lésions tuberculeuses rencontrées sur le cadavre étaient localisées au thorax :

1° A la partie moyenne de la face externe du lobe inf. g., *petite pierre enkystée sous-pleurale.*

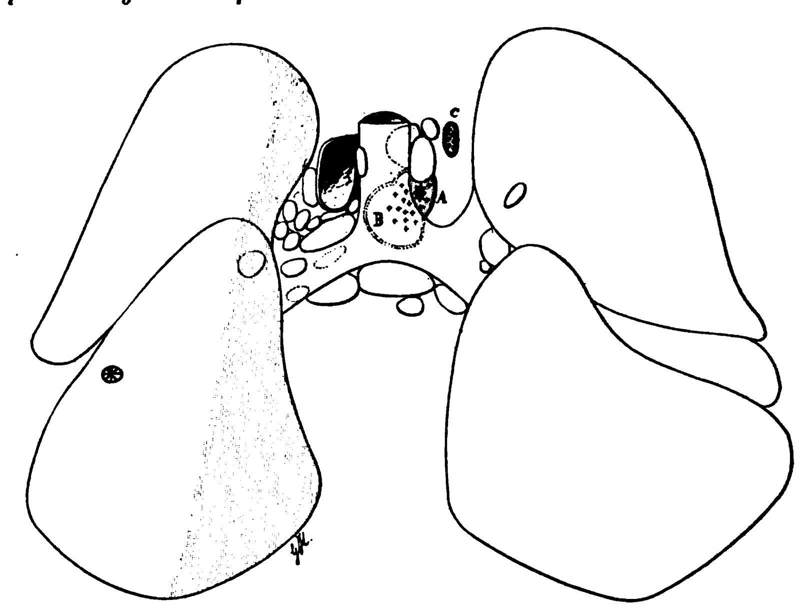


Fig. 20 (Échelle 2/5). — *T. d'inhalation.*

Le foyer primitif est constitué par une petite pierre sous-pleurale. — A. Ganglion renfermant dans sa profondeur une petite pierre et des débris crétacés, mou dans le reste de son étendue. — B. Ganglion mou, soudé au précédent par une zone crétacée. — C. Ganglion crétacé situé entre le péricarde et la plèvre médiastine, au milieu de ganglions sains.

2° *Adénopathie similaire médiastine* dont le détail est donné par la figure ci-jointe. On remarquera que la T. a sauté du poumon gauche au groupe p. t. b. droit.

OBSERVATION 39 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation atypique; sclérose pulmonaire avec cavernule et tub. caséeux-durs; caséification médiastine avec grande tendance à la sclérose. — T. d'ingestion secondaire commençante. — Granulie terminale, pulmonaire, splénique, hépatique (?)

Verdier Camille, âgé de vingt mois, meurt le 8 décembre 1895 de broncho-pneumonie rubéolique.

Autopsie. — *Poumon gauche.* Adhérences pleurales solides du sommet. Le sommet et la languette antérieure sont convertis en une masse fibroïde

dure, traversée (préparations histologiques) par de gros trousseaux fibreux. Dans ce bloc scléreux on trouve: 1° une petite caverne pleine de matière tuberculeuse molle; 2° des tub. caséeux-durs; 3° des bronches dilatées, renfermant du pus épais et entourées d'une zone fibreuse épaisse.

Dans le reste de ce lobe, T. miliaire discrète et bronchique purulente.

Poumon droit. T. miliaire confluente au sommet, discrète dans le reste du

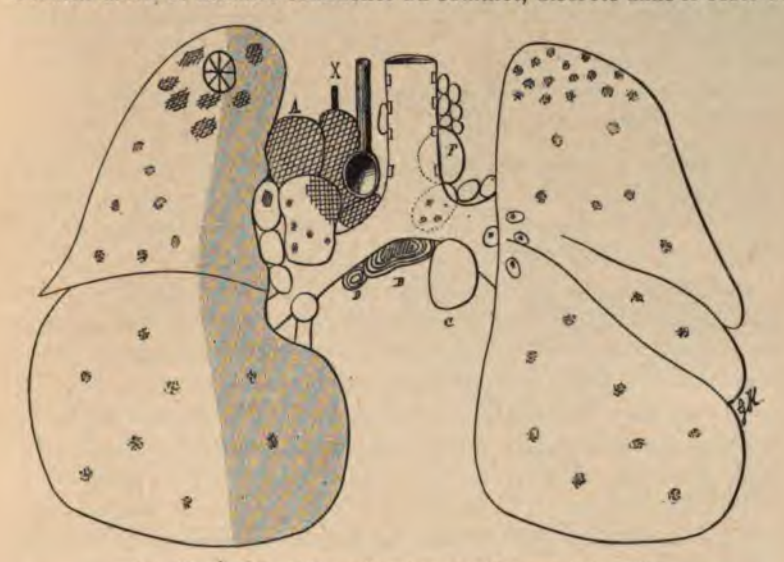


Fig. 21 (Échelle 1/2). — Poumons de Verdier (obs. 39).

En plus de la T. miliaire aiguë récente, les poumons renferment au sommet gauche un bloc de sclérose pulmonaire contenant une cavernule pleine de caséum mou et des tub. caséeux-durs. La T. médiastine est, comme la T. pulmonaire ancienne, accompagnée d'un processus évident de transformation fibreuse. — A. Ganglions caséeux, dont l'un est ramolli, soudés et englobés par du tissu fibreux dense, épais. — B. Ganglion caséo-fibreux. — C. Ganglion sain. — D. Bloc fibreux. — F. Ganglion congestionné commençant peut-être à se tuberculiser.

poumon. Les ganglions du hile sont tous petits, mous, congestionnés : aucun n'est caséeux.

Médiastin. Groupe p. t. br. gauche transformé en une masse compacte résultant de la soudure par du tissu fibreux de plusieurs ganglions caséeux, dont l'un est complètement ramolli; elle est limitée en arrière par un bloc fibreux au milieu duquel chemine le récurrent.

Groupe p. t. br. droit formé de ganglions mous, rouges; au microscope ils montrent une congestion intense sans T. certaine.

Le ganglion le plus inférieur de ce groupe, accolé à la face antérieure de la bifurcation trachéale, est au contraire franchement granulique (Vérif. hist.).

Le ganglion intertrachéobr. a un centre caséeux entouré de tissu fibreux dur, épais. Le sous-bronchique g. voisin est converti en un bloc fibreux très dense intimement adhérent à la bronche.

Intestin. Nombreuses plaques de Peyer congestionnées, saillantes et gau-

frées; aucune n'est ulcérée; aucune ne présente, vue par transparence, de granulation tuberculeuse. Deux ganglions mésentériques situés au centre du mésentère, l'un sur la face droite, l'autre sur la face g., à quelques cent. l'un de l'autre sont rougeâtres, peu tuméfiés et contiennent au centre un tub. blanc. Les ganglions prévertébraux sont normaux.

Foie. 480 gr., gras, sans tub. visibles, sauf 2 ou 3 sous la capsule.

Rate volumineuse. 32 gr. 8 × 5 × 2. Assez nombreux tub. gros comme des têtes d'épingles.

Reins. Pas de tub.

Ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux, pancréatiques, normaux.

Encéphale. Sain.

Réflexions. — On est ici en présence d'une T. médiastino-pulmonaire *beaucoup* plus ancienne que toutes les autres manifestations tuberculeuses de l'organisme, mais cette T. s'écarte du type habituel de la T. d'inhalation de l'enfance. Que trouvons-nous en effet ? D'une part, une T. caséeuse médiastine en voie de ramollissement, enkystée par des blocs de sclérose qui deviennent en quelques points prédominants : d'autre part, une T. diffusée dans tout le sommet pulmonaire, en quelques points très avancée en évolution, mais contrariée dans sa marche par la réaction du tissu pulmonaire, qui manifeste, comme les ganglions du médiastin, une tendance sclérogène puissante. Cela diffère beaucoup des foyers tout petits, bien limités, uniques, par lesquels d'ordinaire la T. aérienne débute dans les poumons. Un tel foyer a-t-il existé à l'origine, pour, secondairement, diffuser l'infection autour de lui ; et la cavernule du sommet en est-elle le vestige ? ou bien la T. a-t-elle d'emblée frappé une grande étendue du poumon ? Cela est impossible à dire.

Dans tous les cas, il est clair que l'infection pulmonaire et l'infection médiastine ont été contemporaines, les processus tuberculeux en ces deux points sont au même stade d'évolution et les réactions ambiantes sont identiques : la *loi de Parrot* se vérifie ici dans toute sa rigueur.

OBSERVATION 40 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation à forme de pneumonie caséeuse.

Brouland (Marie), âgée de quatre ans, meurt de T. le 3 août 1897.

Autopsie. — *Poumons.* 1° T. miliaire aiguë généralisée des deux côtés ; 2° bloc caséeux très volumineux, occupant la place du lobe moyen, étendu transversalement du hile à la face externe du poumon, étendu antéro-postérieurement de la face postérieure du poumon jusqu'à une bande de parenchyme pulmonaire épaisse de 2 cent. qui le sépare de la plèvre. Ce bloc est creusé d'une caverne anfractueuse vide communiquant avec les bronches.

Médiastin. Caséification de la portion correspondante des ganglions mé-

diastinaux : les ganglions phréniques droits supérieurs commencent à se caséifier.

Foie. 715 gr. T. biliaire au début : 2 tub. gros comme des pois dans le lobe de Spiegel. Caséification partielle des ganglions du hile du foie.

Rate. 130 gr. Très nombreux tub. miliaires.

Reins. Granulations tuberculeuses discrètement disséminées.

Intestin et mésentère. Pas de T.

Pancréas. Encéphale. Normaux.

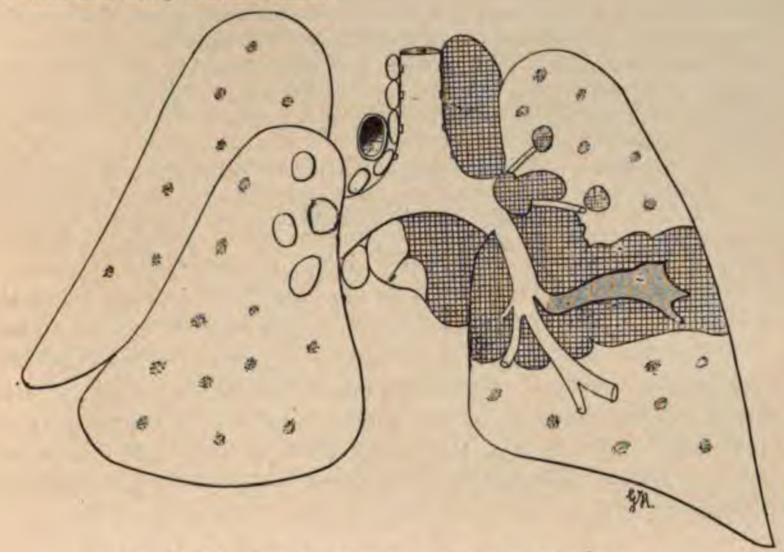


Fig. 22 (Échelle 1/2). — Poumons de Brouland (obs. 40).

Réflexions. Il suffit de soulever l'hypothèse d'une T. congénitale hépatique, suivie ultérieurement d'une pneumonie caséeuse, pour voir qu'elle est insoutenable, les lésions étant évidemment bien plus avancées dans le thorax que dans l'abdomen, à la fois pour les viscères et pour les ganglions.

La T. s'est localisée *d'abord* dans le poumon et dans le médiastin ; l'âge des lésions y est identique, et les processus morbides y ont dû commencer en même temps. Elle a revêtu l'aspect d'une pneumonie caséeuse, ce qui est une forme rare de T. d'inhalation ; cette forme suppose une infection exceptionnellement intense qui d'ordinaire n'est réalisée chez l'homme que par l'existence antérieure de foyers caséeux.

Au moment de l'autopsie tout était pris au même degré, parenchyme pulnaire, ganglions interbronchiques, ganglions médiastinaux.

OBSERVATION 41 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation restée latente guérie par calcification. — Otite chronique probablement tuberculeuse.

Delattre (Gaston), âgé de neuf ans, entre dans le service le 22 juillet 1895 pour une affection aiguë simulant le rhumatisme articulaire.

Son père est mort depuis quatre ans.

Sa mère, entrée à l'hôpital pour un accident, est de bonne santé habituelle.

Depuis l'âge de deux ans, l'enfant a un écoulement d'oreille ; tous les ans, cette oreille coule par intervalles (oreille gauche).

Je n'ai pas à insister ici sur les détails de l'observation ; qu'il suffise de dire que la mort est survenue par *infection streptococcique généralisée* ayant eu pour point de départ une phlébite du sinus latéral gauche.

A l'autopsie, outre les altérations qui sont directement la conséquence de l'infection streptococcique, je trouve au *sommet gauche* 5 tubercules rapprochés les uns des autres, complètement crétacés : un ganglion correspondant au niveau du *hile* est également crétacé.

L'oreille moyenne était pleine de pus ; il n'y avait *pas de carie du rocher*, pas de lésions osseuses macroscopiquement évidentes ; néanmoins, en raison de la chronicité et de la longue durée de cette otite, sa nature tuberculeuse est probable.

La marche des phénomènes a donc été la suivante :

1° T. d'inhalation chez un enfant né d'une mère *non tuberculeuse.*

2° Localisation secondaire probable de la T. sur l'oreille moyenne.

3° Guérison de la T. thoracique par calcification. D'autre part la suppuration chronique de l'oreille avait occasionné l'infection de la cavité par le streptocoque : une phlébite de voisinage due à cet agent (vérification bactériologique), a entraîné la mort par infection généralisée.

OBSERVATION 42 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

Tuberculose d'inhalation à double foyer primitif (tub. caséeux en voie de calcification) ; adénopathie correspondante interbr. et médiastine (ganglions caséeux-mous). — Auto-infection du poumon primitivement touché ; broncho-pneumonie tuberculeuse. — T. récente du mésentère et de la rate.

Paiņçon (Marie), âgée de treize mois, morte de broncho-pneumonie tuberculeuse le 22 août 1897.

Autopsie. — *Poumon gauche.* Congestion de la base. T. récente du 1er ganglion interbr. (vérific. hist.).

Poumon droit. Carnisation du lobe supérieur. Dans les lobes moyen et inférieur confondus : 1° Broncho-pneumonie tuberculeuse récente (vérif. hist.) avec bronches dilatées ; 2° à la base, dans ce tissu broncho-pneumonique se distingue *nettement* un noyau caséeux, gros comme un pois : au microscope, on voit que c'est un gros tub. juxtabronchique, complètement dégénéré dans toute son étendue, nettement limité à la périphérie par une mince bordure embryonnaire, puis, plus excentriquement par du tissu

fibreux; sa partie centrale est infiltrée en quelques points de sels calcaires; 3° dans la scissure interlobaire, près du hile, se trouve, affleurant la surface pleurale, un noyau caséeux gros comme un pois: est-ce un ganglion ou un noyau pulmonaire? Les coupes macroscopiques ne laissent guère de doutes à cet égard; il s'enfonce en plein parenchyme jusqu'au contact d'une bronche dilatée; à l'examen histologique il est constitué comme le foyer de la base, et il est arrivé au même stade évolutif.

Ganglions thoraciques. Trois ganglions interbr., répondant aux lobes moyen et inf. droits, sont complètement caséeux-mous. Par contre, les ganglions du hile droit sont durs, fibroïdes, et parsemés d'un grand nombre

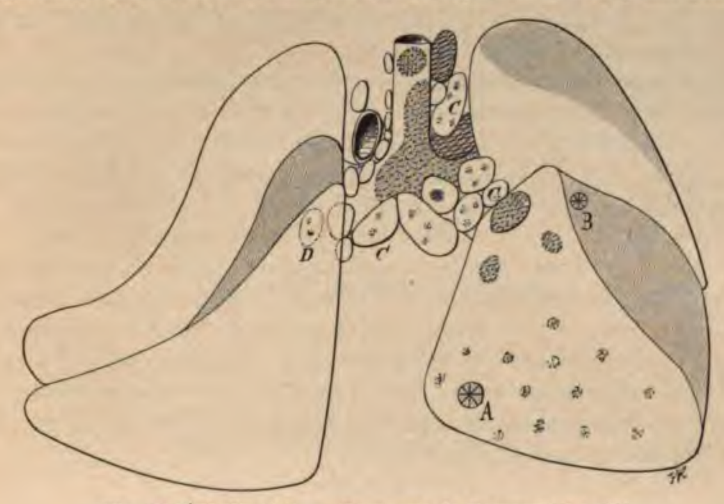


Fig. 23 (Échelle 1/2). — Poumons de PAINÇON (obs. 42).
T. d'inhalation à double foyer primitif.

A. Nodule tuberculeux, caséeux en voie de calcification, bien enkysté, intraparenchymateux. — B. Nodule semblable sous-pleural. — C. Ganglions atteints de T. peu avancée à tendance fibreuse. — D. T. récente.

de tout petits tub. (vérif. hist.). Les ganglions du médiastin ont la disposition indiquée par la fig. Il y a de plus, au devant de la trachée, derrière le sternum, 7 à 8 ganglions hypertrophiés, dont l'un (qui est représenté) est caséeux-dur.

Intestin. Pas d'autre lésion que la congestion de quelques plaques de Peyer: le cæcum et la valvule de Bauhin n'offrent pas d'altérations apparentes; ni ulcérations, ni tub. sur toute la longueur de l'intestin soigneusement examiné à ce point de vue.

Mésentère. Les ganglions sont un peu tuméfiés et rougeâtres: l'un d'eux (partie moyenne de la face droite) renferme un centre caséeux gros comme une tête d'épingle (vérif. hist.); un autre, dans l'angle iléo-cæcal, présente aussi un petit point tuberculeux.

Foie. 320. gr. Dégénérescence graisseuse considérable sans T. histologique.

Rate. 45 gr., grosse. Petit nombre de tub. miliaires gros comme une tête d'épingle (vérif. hist.).

Amygdales. Non examinées.

Ganglions, inguinaux, axillaires, cervicaux sont normaux. Un ganglion sous-diaphragmatique accolé au cardia paraît tuberculisé récemment.

Résumé. — Il s'agit donc d'une *T. d'inhalation*, caractérisée par *deux* foyers primitifs pulmonaires avec *adénopathie similaire*. Les deux foyers sont au même stade évolutif (caséeux en voie de calcification) et ont le même aspect : l'un répond à la base du poumon, l'autre est logé dans le lobe moyen près du hile.

L'adénopathie similaire est représentée par des ganglions caséeux-mous qui correspondent *exactement* au territoire parenchymateux siège de la localisation initiale.

A une époque plus tardive, il s'est fait une *auto-infection* des lobes primitivement tuberculisés (sans doute par voie lymphatique), d'où éclosion d'une broncho-pneumonie tuberculeuse, accompagnée d'une T. d'ingestion secondaire de l'intestin (T. tout à fait récente) et de l'arrivée de quelques B. dans la rate.

OBSERVATION 43 (*personnelle*).

Service de M. Kirmisson.

T. d'inhalation pulmonaire et interbr. sans adénopathie médiastine, restée latente chez une enfant de quatre ans et demi, morte des suites d'une otite moyenne avec infection sanguine.

Vauchant (Pauline), âgée de quatre ans et demi, entre le 3 mars 1897 à l'hospice pour une mastoïdite suppurée ; opérée aussitôt (évidement et drainage), elle meurt le 20 mars.

Autopsie. — *Ostéite* du rocher, avec otite moyenne purulente. Pas de carie: pas de tub. (coupes microscopiques). De ce foyer est partie une *infection sanguine* (dont les agents n'ont pas été déterminés) qui a eu pour conséquence une *endopéricardite*; végétations sur la face axiale des sigmoïdes, symphyse totale récente du péricarde (exsudat fibrineux: pas de T. histologiquement); myocarde jaunâtre. Mais cette infection sanguine n'a pas été généralisée, ni intense; en effet, les cultures faites, immédiatement après la mort, avec le sang du cœur droit, le liquide du ventricule latéral, la rate, le foie sont restées stériles.

Cerveau. Un peu d'hydrocéphalie ventriculaire.

Foie. Très gros: congestion intense; lésions du foie cardiaque avec cirrhose au début et surcharge graisseuse: pas de T. Poids: 650.

Rate. Grosse, 65 gr. Au microscope, quelques petits tub.

Poumons, 1° Broncho-pneumonie non tuberculeuse (vérif. hist.) de la languette antérieure du lobe sup. g., et des deux bords post.; 2° congestion et carnisation de la plus grande partie du reste des poumons; 3° petit nodule, paraissant caséeux-dur, sur la face interlobulaire du lobe inf. g. près de sa pointe supérieure. Au microscope foyer broncho-pneumonique sans tub. ni B. ; 4° foyer caséeux sous-pleural, voisin du hile (3 cent. au-

dessous de son bord inf.) paraissant pulmonaire : il est examiné histologiquement : *c'est un nodule caséeux péribronchique avec nombreux B.*

Ganglions. Des 4 ganglions interbr., 3 sont partiellement caséifiés, le 4e est parsemé de tout petits tub.

Les ganglions du hile g. sont pour la plupart granuliques ; les autres ganglions du médiastin sont simplement congestionnés, de même que ceux du hile droit.

Amygdales et ganglions du cou. Examinés au microscope, pas de T.

En résumé. — Deux états morbides indépendants l'un de l'autre se sont superposés chez cette enfant :

1° Une infection (dont l'agent pathogène est resté inconnu) ayant eu pour point de départ une otite moyenne, et ayant successivement déterminé de la mastoïdite avec ostéite du rocher, une endopéricardite (suivie elle-même de congestion passive du foie par insuffisance du myocarde) et une broncho-pneumonie.

Cette infection a tué l'enfant.

2° Une T. d'inhalation absolument latente et de date relativement peu ancienne, constituée par un foyer caséeux pulmonaire avec adénopathie similaire de même âge dans les ganglions interbr., *sans adénopathie médiastine.*

Cette T. caséeuse avait envoyé quelques B. coloniser dans la rate.

OBSERVATION 44 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

Tuberculose caséeuse ancienne au niveau du pédicule du poumon gauche, consistant en une petite caverne ganglionnaire, ouverte dans une bronche, et en un foyer ramolli, très probablement pulmonaire. — Extension de cette T. primitive au médiastin. — Granulie terminale.

Guillon (Lucie), n° 120 918, âgée de treize mois, entre le 7 septembre 1895 à l'hospice des Enfants-Assistés, en pleine éruption de rougeole : elle est immédiatement isolée à cause de son état général très grave et succombe le 12 décembre.

Autopsie. — *Poumons.* Les deux poumons sont parsemés de granulations grises. Du côté droit, rien d'autre à noter. A gauche, trois ganglions du pédicule pulmonaire sont caséeux, deux d'entre eux, répondant l'un (B) au lobe supérieur, l'autre (B') au lobe inférieur, forment des noyaux caséeux-durs, sous-pleuraux, avec épaississement pleural à ce niveau. Le troisième est un ganglion interbr. C., il est ramolli et *déverse son contenu dans la grosse bronche voisine.*

Des recherches minutieuses ne font pas trouver de foyer similaire correspondant à la périphérie du poumon, et un résultat négatif allait être admis quand l'incision des bronches, permit de tomber sur un noyau tuberculeux ramolli (A) situé à quelque distance du hile, en plein parenchyme et adja-

cent à une petite bronche. La dissection a montré que ce noyau n'était pas situé dans l'angle de bifurcation d'une bronche ni d'une artériole pulmonaire. *Il semblait bien être un foyer pulmonaire et non pas un ganglion dégénéré : la vérification histologique n'a pas été faite.*

Médiastin. Le ganglion p. t. br. gauche est hypertrophié, entièrement caséeux, mais non ramolli ; dans sa coque passait le récurrent (H).

Un autre ganglion complètement caséeux (K) existe derrière le sternum.

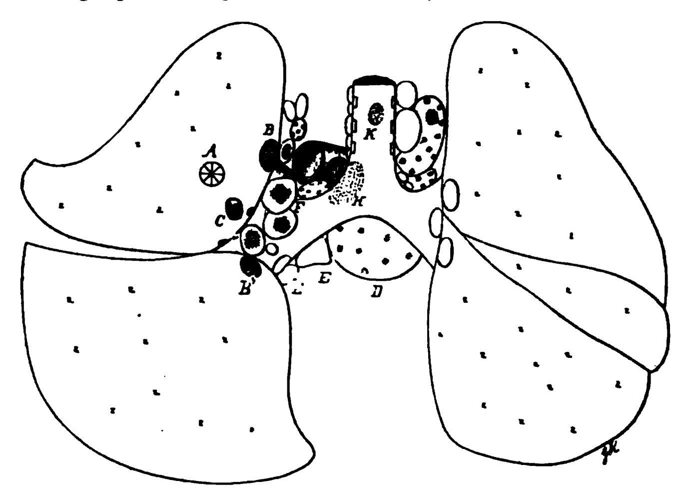


Fig. 24 (Schéma). — Poumons de GUILLON (obs. 44).

A. Noyau tuberculeux ramolli situé en plein parenchyme, adjacent à une petite bronche : il semblait bien être un foyer pulmonaire et non pas un ganglion dégénéré. — B. Ganglion caséeux sus-bronchique sous-pleural. — B'. Ganglion caséeux également sous-pleural. — C. Ganglion interbr. ramolli ouvert dans une bronche. D. Ganglion atteint de T. récente. — E. Ganglions sains macroscopiquement. — F. Ganglions du hile partiellement caséeux. — H. Ganglion caséeux-dur dans la coque duquel passait le récurrent. — K. Ganglion rétro-sternal complètement caséeux.

Les ganglions du hile g. et le plus gros ganglion du groupe p. t. br. droit ont leurs centres caséifiés sur une petite étendue.

Enfin les autres ganglions médiastinaux présentent ou bien de la T. récente (D) ou bien un aspect normal (E).

Intestin. Pas de lésions tuberculeuses, non plus que dans le mésentère.

Rate. 16 gr. Grand nombre de petites granulations tuberculeuses.

Foie. 330 gr. Profondément altéré. Dégénérescence granulo-graisseuse totale avec très petit nombre de tub. visibles seulement au microscope.

Il n'y a pas de T. dans les autres organes (reins, centres nerveux, ganglions du cou, des aines, des aisselles).

Marche de la T. — Les localisations tuberculeuses les plus anciennes se trouvaient au niveau du pédicule du poumon g. ; sans même parler des tub. hépatiques, spléniques, et de la granulie pulmonaire (toutes lésions récentes), les dégénérescences caséeuses

du médiastin et du hile pulmonaire g. étaient postérieures aux altérations du ganglion interbr. et du foyer pulmonaire, puisque ceux-ci étaient ramollis, puriformes. Le seul point sur lequel peut porter la discussion est de savoir lequel a commencé, du foyer pulmonaire ou du foyer ganglionnaire ; ce dernier formait une caverne ouverte dans une bronche, caverne non encore vidée de son contenu ; le premier restait enkysté et fermé, mais la matière caséeuse en était complètement ramollie ; les deux lésions sont donc *contemporaines*. Il est vraisemblable que la marche de la T. a été la suivante : localisation primitive dans le parenchyme pulmonaire au voisinage du hile et infection concomitante du ganglion interbr. correspondant ; ultérieurement propagation de la T. au médiastin : la maladie subit alors un temps d'arrêt prolongé, jusqu'au moment où la rougeole vient occasionner une poussée aiguë terminale.

Il faut observer d'ailleurs que l'on pourrait contester, dans ce cas, l'exactitude de la *loi de Parrot* : le foyer tuberculeux ramolli qui *semblait pulmonaire* n'ayant pas été démontré tel par l'examen histologique et siégeant près du hile, il n'est pas inadmissible de soutenir qu'il s'agissait peut-être d'un ganglion interbr. profond ; dans ce cas on serait en présence d'une adénopathie tuberculeuse sans foyer d'origine pulmonaire, affectant absolument les allures et la disposition de celle qu'on rencontre d'habitude dans la T. d'inhalation.

OBSERVATION 45 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation ancienne, caractérisée par une cavernule pulmonaire g. avec adénopathie interbr. g. et médiastine généralisée. — Peu après l'infection primitive du poumon, poussée de T. principalement pleurale. — T. d'ingestion secondaire, amygdalienne et intestinale. — Granulie.

Boulanger (Yvonne), âgée de 1 an, meurt, le 22 août 1895, de granulie.

Autopsie. — *Médiastin*. Caséification totale des ganglions rétro-sternaux, p. t. br. gauches et droits, interbrachéo-br. et sus-diaphragmatiques.

Poumon droit. Congestion généralisée. Granulie. A la partie moyenne de la face externe du lob. inf. sous la plèvre, tub. caséeux solitaire gros comme un grain de chènevis. Plèvre saine.

Poumon gauche. Adhérences assez fortes de la base : pleurésie tuberculeuse (épaississement de la plèvre pariétale avec tub. confluents, caséeux, gros comme une tête d'épingle ou une lentille). Adhérences interlobaires dans lesquelles existe un tub. caséeux gros comme un grain de chènevis, et de nombreuses petites granulations récentes.

Tout le poumon est granulique. De plus, broncho-pneumonie de la languette cardiaque.

Le lobe sup. renferme à la partie moyenne une petite caverne, immédia-

tement sous-jacente à la plèvre épaissie, mais non visible à la surface, grosse comme une noisette, remplie de matière caséeuse molle. Sa paroi est mamelonnée et traversée de brides. Le parenchyme pulmonaire tout autour est occupé par des tub. confluents (vérif. hist.).

Dans le lobe inférieur, deux tub. caséeux sous-pleuraux, l'un gros comme un pois, l'autre plus petit.

Trois ganglions interbr. correspondant aux deux lobes sont caséeux.

Intestin. Quelques granulations tuberculeuses du péritoine dans l'angle iléo-cæcal. Ulcérations tuberculeuses de la muqueuse principalement marquées au niveau de la valvule de Bauhin. Pas de T. du côlon.

Les ganglions mésentériques sont tous partiellement caséeux.

Rate, 40 grammes, farcie de petits tub. miliaires.

Foie, 330 grammes, gras. Quelques tub.

Reins. Pas de tub.

Ganglions inguinaux, axillaires droits, normaux, axillaires gauches légèrement tuberculisés, cervicaux manifestement tuberculeux (vérif. hist.); les altérations sont plus marquées à la partie supérieure du cou.

Amygdales, petites, paraissent saines à l'œil nu. Inoculation de leur produit de broyage sous la peau du ventre d'un cobaye. Deux mois et demi plus tard, l'animal meurt avec une T. d'inoculation type (B. dans le pus des ganlions inguinaux).

La première étape de la T. dans l'organisme semble avoir été la constitution du noyau tuberculeux qui, ultérieurement, est devenu caverne : les B. ont infecté vers la même époque, ou un peu plus tard, les ganglions interbronchiques de ce poumon et se sont diffusés dans tout le médiastin.

De bonne heure il s'est fait une poussée de T., ayant abouti à droite à la formation d'un tub. caséeux sous-pleural, à gauche à l'apparition de deux tub. sous-pleuraux et de nodules tuberculeux de la plèvre pariétale.

Plus tard, par déglutition bacillaire, une T. d'ingestion a infecté les ganglions cervicaux à travers les amygdales, et le mésentère à travers l'intestin.

Finalement s'est produite une granulie pulmonaire, hépatique, splénique.

Les 32 obs. qui précèdent se rangent en quatre catégories :

I. Les onze premières se rapportent à des T. d'inhalation, dont le nodule pulmonaire primitif est manifestement **plus avancé en évolution** que les foyers ganglionnaires correspondants, la topographie des lésions étant *absolument schématique* dans les obs. 14, 15 et 16, *presque schématique* dans l'obs. 17 (les altérations du ganglion interbr. semblent en retard sur celles des organes situés en amont et en aval), *moins schématique* dans

les quatre suivantes [les gangl. interbr. ont été respectés ; dans un des cas (obs. 19) cela se comprend facilement par le siège du foyer pulmonaire]. Enfin, dans les trois dernières, la disposition des lésions est un peu *compliquée* par des localisations secondaires réalisées, soit au sommet correspondant au foyer d'origine (obs. 22 et 23), soit aux alentours immédiats de celui-ci.

II. Dans les dix obs. suivantes, l'âge de la T. est le même dans le poumon et dans le médiastin et la topographie lésionale très typique. Dans les deux dernières seules (33-34) *les gang. interbr. sont indemnes*, très probablement pour la même cause que dans l'obs. 19 (foyer primitif très voisin du hile et sous-pleural).

III. Dans les obs. 35-37 le foyer primitif est caséeux-dur, tandis que un ou plusieurs des ganglions ont un centre ramolli ou suppuré : l'interprétation de cette anomalie sera donnée au chapitre VIII, p. 363 ; d'ailleurs *la disposition des tub. est absolument caractéristique*.

IV. Les huit dernières obs. doivent être classées à part, la pureté du schéma étant altérée par diverses particularités ; dans l'une (obs. 38), la réaction ganglionnaire s'est faite du *côté opposé* au foyer primitif ; les obs. 39, 40 et 41 présentent, au lieu de la forme habituelle du nodule pulmonaire initial, des lésions pulmonaires étendues, *plus difficiles à interpréter* ; l'obs. 42 est un exemple de T. d'inhalation à *deux foyers* pulmonaires simultanés et semblables. Dans l'obs. 43, la T. d'inhalation est surprise au début ; la réaction ganglionnaire s'est faite dans les ganglions pulmonaires, *elle manque dans les ganglions du médiastin*. Enfin les deux derniers cas ont une signification étiologique moins nette que tous les autres, l'un à cause d'un *examen incomplet* du foyer primitif (ce qui laisse subsister un léger doute sur sa nature pulmonaire), l'autre en raison de *localisations secondaires* dans les deux poumons.

Voici maintenant quelques types de T. d'inhalation rencontrées chez des adultes :

Les unes sont absolument superposables à la T. d'inhalation infantile dans sa forme la plus caractéristique (obs. 45-49). Le

cas de Lecaillou (n° 50) rappelle, par l'absence de T. médiastine, celui de Vauchant (n° 43). Les deux cas suivants (51 et 52) sont compliqués au premier abord par la superposition d'une poussée de granulie pulmonaire guérie par transformation fibreuse. La T. latente de Giraud (n° 53) est malaisée à comprendre, mais elle semble éclairée par les obs. 54-57 qui décrivent des T. d'inhalation uniquement constituées par des nodules sous-pleuraux solitaires ou non. Les cas 59 et 60 sont des exceptions à la loi de Parrot. Enfin les deux dernières observations nous montrent combien l'interprétation des nodules pulmonaires latents peut être difficile et douteuse chez l'adulte.

OBSERVATION 45 *bis (personnelle).*

Service de M. A. Robin.

T. d'inhalation guérie chez une femme de quarante ans.

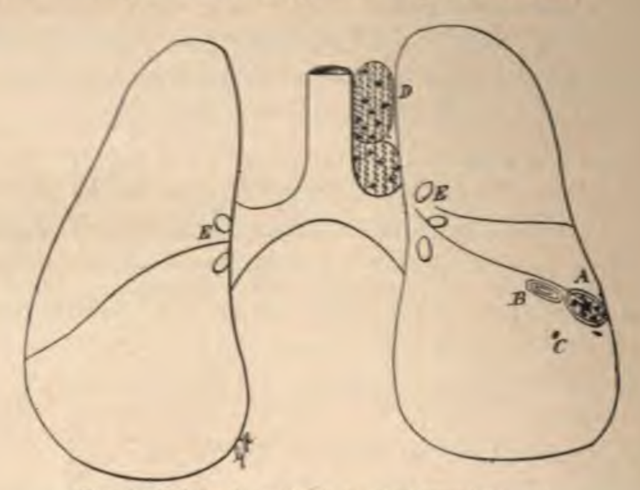


Fig. 25 (Schéma). — Poumons de Leroy (obs. 45).

A. Foyer tuberculeux situé dans la scissure interlobaire soudée par symphyse à ce niveau; il est gros comme un pois, et formé de plusieurs pierres contenues dans une coque fibreuse. — B. Masse dure, anthracoso-fibreuse. — C. Petit grain caséeux sous-pleural. — D. Gros ganglions remplis de matière caséeuse sèche, plâtreuse, avec tout petits grains crétacés. — E. Ganglions sains.

Leroy (Maria), opérée il y a dix ans de fibro-myome utérin par la laparotomie, atteinte ensuite de cirrhose alcoolique atrophique, meurt de péritonite aiguë à la suite d'une ascite évacuée spontanément par l'éventration qui existait depuis l'opération abdominale. Elle est âgée de 40 ans.

Autopsie (mai 1897). — Cirrhose atrophique. Péritonite généralisée fibrino-purulente.

Pas de T. pulmonaire en évolution, mais *T. d'inhalation ancienne qui pratiquement*, sinon bactériologiquement (?), *pouvait être considérée comme guérie*, puisque malgré les causes multiples de détérioration de l'organisme, éthylisme, misère, douleurs fréquentes de périhépatite, alimentation défectueuse, cirrhose du foie, ponctions multiples, cette T. ne s'est pas réveillée, qu'il ne s'est fait aucune localisation tub. ni aux sommets, ni ailleurs.

La disposition de cette T. d'inhalation ressort avec évidence de l'examen de la figure ci-jointe.

OBSERVATION 46 (*personnelle*).

Service de M. A. Robin.

T. d'inhalation à disposition caractéristique, guérie par calcification. — Tub. crétacé sous-pleural du lobe inf. droit. — Calcification du premier ganglion interbronchique droit et d'un ganglion situé au-devant de la bifurcation de la trachée.

Femme morte à 45 ans d'un cancer de l'utérus.

Autopsie. — Le médiastin renferme *deux ganglions du volume d'une noisette*, transformés chacun en un bloc *crétacé*; ils sont faciles à découvrir, étant situés *tous deux au-devant de la bronche droite*, l'un dans le hile, au niveau même de la bifurcation bronchique, l'autre à la terminaison de la trachée.

Il n'y a pas trace de T. au sommet, et pendant longtemps j'explore les poumons sans rien y trouver d'anormal. Enfin après de longues recherches, je mets en évidence un *petit point crétacé sous-pleural, situé à la face externe du lobe inf. droit*, où il ne révélait sa présence par aucun signe visible. Il s'en est fallu de bien peu que je n'aie renoncé à trouver le foyer d'origine, et cru à une exception à la loi de Parrot.

La plupart des autres ganglions médiastinaux étaient macroscopiquement anthracoso-fibreux, ce qui fut reconnu exact au microscope : le tissu fibreux était très pauvre en noyaux, disposé par zones concentriques nodulaires, et rien ne permettait d'y affirmer la T. (ni cellules géantes, ni masses caséeuses ou crétacées, ni B.).

OBSERVATION 47 (*personnelle*).

T. d'inhalation à topographie caractéristique.

Thomassin (Félix), âgé de 53 ans, cardiaque, meurt d'asystolie.

Autopsie. — 1° *Petite pierre*, de la dimension d'un grain de chènevis, située à une petite distance de la plèvre vers la partie moyenne de la face externe du lobe supérieur.

2° *Deux ganglions interbr.* du lobe sup. sont anthracosiques, et renferment chacun plusieurs petits points crétacés.

3° *Un gros ganglion p. t. br. droit*, renferme une masse crétacée du volume d'une noisette entourée d'infiltration anthracosique.

Les autres ganglions du médiastin sont indemnes de T. comme aussi le reste de l'organisme.

OBSERVATION 48 (personnelle).

Service de M. A. Robin.

T. d'inhalation. — Foyer primitif pulmonaire pierreux : adénopathie fibro-caséeuse correspondante. — Le sommet s'est pris ultérieurement.

L.... (Auguste), âgé de 37 ans, meurt d'asystolie le 14 décembre 1896.

Autopsie. — Insuffisance aortique. Lésions syphilitiques très marquées du foie, de la rate, des testicules. *Ancienne T. guérie dans le poumon droit et le médiastin.*

Dans le lobe moyen, loin du hile, *petite pierre* lobulée sous-pleurale. Au niveau du bord droit de la trachée, ganglion dur, renfermant un *grain crétacé.*

Les ganglions du hile gauche sont tous noirs et mous. Par contre les gan-



Fig. 26 (Schéma). — Poumons de Laban (obs. 48).

A. Petite pierre lobulée sous-pleurale. — B. Ganglion dur renfermant un tout petit grain crétacé. — C. Ganglions fibro-caséeux (centre caséeux-sec enkysté par une gangue épaisse de tissu scléreux dense). — D. Ganglions caséeux-durs. — E. Induration tuberculeuse commençante du sommet. — F. Ganglions mous anthracosiques.

glions du hile droit et p. t. br. droits sont fibro-caséeux (petit centre *caséeux-sec* enkysté de *tissu scléreux très dense.*

Deux ganglions interbr. du lobe supérieur droit sont moins avancés en évolution ; ils sont *caséeux-durs.*

Au sommet droit, induration pulmonaire peu étendue (*premier degré de T.*).

Réflexions. — De toutes ces lésions tuberculeuses découvertes à l'autopsie, la plus avancée en évolution était la petite *pierre*

sous-pleurale du lobe moyen. L'adénopathie correspondante, passablement étendue, occupait exactement les groupes ganglionnaires dont sont tributaires les lymphatiques du lobe moyen, à savoir les interbronchiques droits, les ganglions du hile, et le groupe p. t. br. droit. Ces ganglions étaient *caséeux-secs et entourés de tissu fibreux* ; dans l'un d'eux seulement (le plus éloigné du foyer d'origine), un grain crétacé a été rencontré ; mais il est certain qu'à l'examen microscopique, on aurait trouvé dans les autres ganglions des zones de calcification commençante.

En plus de ces lésions anciennes en voie de guérison, le poumon offrait quelques altérations tuberculeuses relativement récentes (ganglions interbr. caséeux-durs, et induration tuberculeuse du sommet).

OBSERVATION 49 (*personnelle*).

T. d'inhalation guérie par calcification.

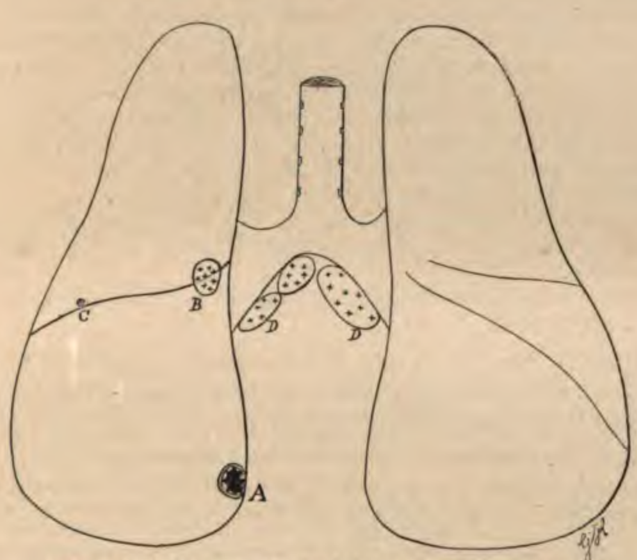


Fig. 27 (Schéma). — *T. d'inhalation guérie* (obs. 49).

A. Pierre sous-pleurale située dans la languette pulmonaire inf. ; elle est énucléable d'une coque fibreuse mince, et on arrive encore à la couper avec un bistouri. — B. Ganglion crétacé en totalité. — C. Tout petit grain crétacé sous-pleural interlobaire supérieur. — D. Ganglions parsemés de grains crétacés gros comme des têtes d'épingle.

F... (Georgette), âgée de cinquante ans, morte d'urémie.

Autopsie. — Nulle part sauf dans le thorax trace de T. Lésions thoraciques revêtant la forme d'une T. d'inhalation, dont le noyau d'origine est une pierre sous-pleurale du lobe inf. ayant infecté le ganglion interbr. corres-

pondant, les ganglions intertrachéo-bronchiques et accessoirement un point de la scissure interlobaire.

OBSERVATION 50 (*personnelle*).

Service de M. A. Robin.

T. d'inhalation typique, latente et en voie de guérison chez un jeune homme.

Lecaillou (Émile), âgé de dix-sept ans, meurt d'urémie en octobre 1896.

Autopsie. — T. latente du poumon sans trace d'infection bacillaire dans le reste de l'organisme, *le médiastin en particulier est absolument sain.*

Cette T. du poumon s'est localisée au lobe inf. droit; on trouve là :

1° A la partie moyenne de la face externe un noyau sous-pleural dur, blanc, entouré d'un cercle noir d'anthracose. Sur les coupes il est *bien enkysté* et a *un centre caséeux-sec*; au microscope, on voit qu'il s'agit en effet d'un bloc de matière caséeuse entouré d'une coque fibreuse épaisse légèrement infiltrée d'anthracose, de la périphérie de laquelle partent deux prolongements fibreux qui se perdent rapidement dans le parenchyme pulmonaire.

2° A toute petite distance de ce noyau relativement gros (comme un pois), il y en a deux autres tout petits (grain de millet), sous-pleuraux également, d'un blanc un peu translucide, qui auraient pu être pris pour des granulations récentes si l'examen histologique n'avait montré qu'il s'agissait de *tub. fibro-caséeux* (centre caséeux sans cellules géantes, entouré d'une coque fibreuse assez mince autour de laquelle est une bordure compacte d'éléments embryonnaires avec quelques cellules géantes).

3° Le *ganglion interbronchique* du lobe inf. droit est hypertrophié, dur, parsemé de petits tub. dont l'un, de la grosseur d'un grain de chènevis, est nettement caséeux.

Ajoutons enfin qu'au *sommet du poumon* droit, il y a du ravivement pleural sans T. appréciable.

Réflexions. — On trouverait difficilement un type plus net de T. d'inhalation; à la base du poumon un vieux tub. caséeux-sec bien enkysté dans une coque fibreuse épaisse, dans son voisinage immédiat deux petits tub. satellites de même âge ou d'âge un peu moins avancé, au niveau du ganglion correspondant des altérations semblables, cela, dans un organisme ne présentant nulle part ailleurs trace de T.; que faut-il de plus pour affirmer l'apport des B. par la voie aérienne, leur colonisation primitive dans le poumon et leur arrêt ultérieur dans l'appareil lymphatique annexé à ce territoire pulmonaire ?

OBSERVATION 51 (*personnelle*).

T. d'inhalation guérie par calcification. — Poussée ultérieure de granulie guérie par transformation fibreuse.

Halftermeyer, âgée de cinquante-six ans, meurt d'asystolie.

Autopsie. — En plus des lésions conditionnées par la cardiopathie, T. latente guérie, pulmonaire et médiastine.

Ganglions intertrachéo-br., noirs, de consistance à peu près normale sauf en plusieurs points où l'on sent des parties très dures : ce sont des zones blanchâtres scléreuses : les ganglions sous-bronchiques gauches sont petits, noirs et mous.

Ganglions p.t. br. droits, noirs, durs, scléreux, avec parties pierreuses entourées de zones sclérosées ; les parties pierreuses sont formées de petits grains

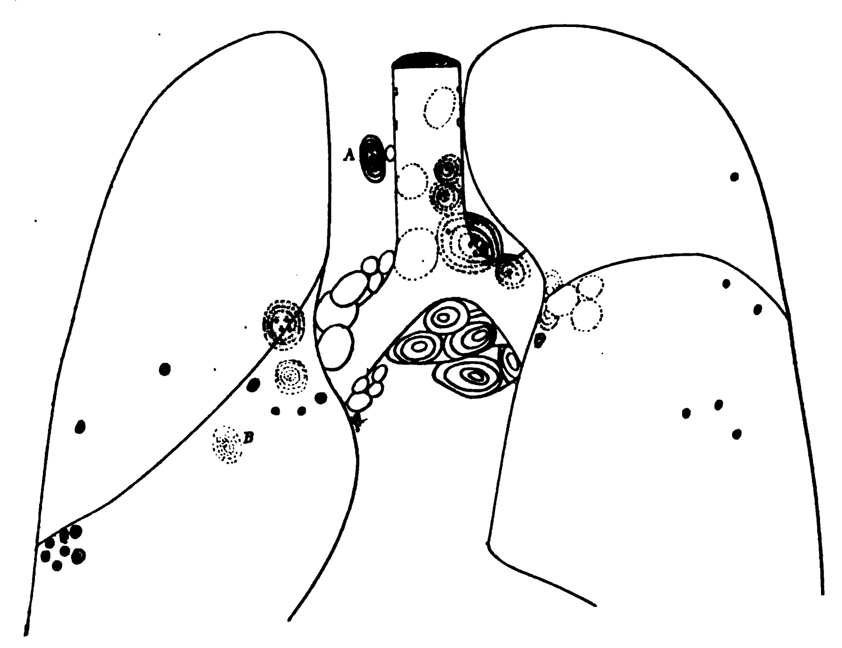


Fig. 28 (Échelle 2/1). — Poumons de Halftermeyer (obs. 51).

T. d'inhalation ancienne, guérie par calcification, indiquée : 1° par le petit groupe de tub. crétacés situés à la face externe du poumon g., au niveau de la scissure interlobaire ; 2° par le ganglion interbr. calcifié ; 3° par la calcification des ganglions p. t. br. droits et latéro-trachéal A.

Ultérieurement, poussée de granulie pulmonaire et prise de possession de divers ganglions par la T. Cette poussée guérit par sclérose.

B représente un ganglion fibreux, et non un nodule pulmonaire.

durs, de la dimension d'une lentille, inséparables des ganglions et noirs comme eux ; ils résistent à la calcination ; étant calcinés, ils se dissolvent dans HCl avec effervescence.

Un ganglion latéro-trachéal g., situé entre la plèvre et le péricarde, offre les mêmes lésions anthracoso-crétacées.

Ganglions prét. br. gauches petits, noirs, mous.

Ganglions interbr. droits. Normaux, sauf l'un d'eux qui est scléreux en totalité.

Ganglions interbr. gauches. Deux d'entre eux sont scléreux ; un troisième,

répondant à la bifurcation de la branche mère, est anthracoso-crétacé comme ceux du groupe p. t. br. droit.

Sommets pulmonaires. Plèvre ravinée (avec adhérences filamenteuses anciennes à gauche). Pas de tub.

Au niveau de la face externe du poumon g., à sa partie moyenne, groupe de nodules sous-pleuraux gros comme des grains de chènevis, tous très durs : 2 ou 3 renferment des grains crétacés; les autres sont simplement fibreux. La plèvre recouvrant ce groupe offre une adhérence ancienne, dure.

La *surface des deux poumons* porte un certain nombre de petits tubercules fibreux semblables aux précédents, irrégulièrement disséminés.

Résumé. — La T. est restée chez cette femme à l'état d'altérations anatomiques minimes, avec tendance marquée vers la guérison. — Les B. apportés par voie aérienne ont déterminé en premier lieu une T. à la fois pulmonaire, interbr. et médiastine, dont la marche ascendante et progressive était marquée sur le cadavre par des lésions crétacées. Plus tard s'est faite une poussée de granulie pulmonaire terminée par transformation fibreuse des lésions.

OBSERVATION 52 (*personnelle*).

T. d'inhalation guérie par calcification.

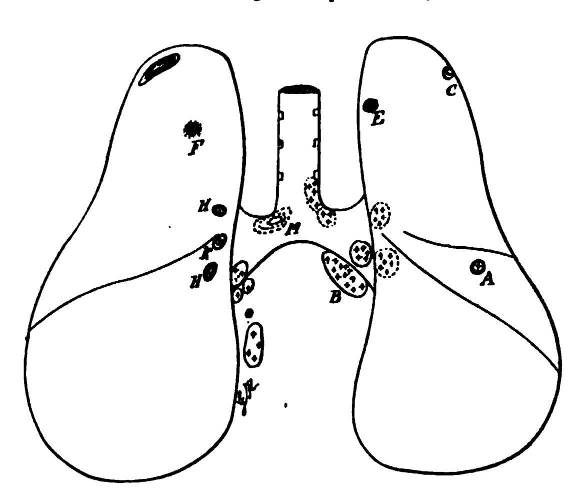


Fig. 29 (Schéma). — Poumons de Presleur (obs. 52).

A. Noyau sous-pleural anthracoso-crétacé extrêmement dur. — B. Ganglions crétacés en totalité. — C. Noyau sous-pleural scléreux noir. — E. Noyau sous-pleural fibro-caséeux avec pus au centre, dans la languette pulmonaire antérieure. — F. Noyau semblable intra-parenchymateux. — H. Ganglions scléreux. — K. Ganglion interlobaire crétacé. — M. Ganglion anthracoso-fibreux.

Presleur (Marie), âgée de 53 ans, rachitique, morte d'un cancer utérin propagé à la vessie ouverte et infectée et aux ligaments larges. Hydronéphrose double par compression incomplète des uretères.

A l'autopsie, *T. d'inhalation guérie par calcification* ; le noyau primitif pulmonaire est situé sous la plèvre du lobe moyen : viennent ensuite, dans l'ordre des lésions, les ganglions interbr. correspondants complètement crétacés, les ganglions du médiastin avec les mêmes lésions, enfin les ganglions interlobaire (K) et médiastinal inf. où la T est arrivée par reflux.

Ultérieurement, il s'est fait une ou deux poussées de T. (noyau fibreux du sommet gauche et nodule scléreux sous-pleural du sommet droit — tub. caséo-fibreux E et F).

OBSERVATION 53 (*personnelle*).

Service de M. A. Robin.

Hémorragie cérébrale occasionnée par une méningite tuberculeuse chez un vieillard dont les artères cérébrales étaient très athéromateuses. — Ganglion crétacé solitaire du mésentère. — Foyer caséeux enkysté du poumon sans adénopathie similaire.

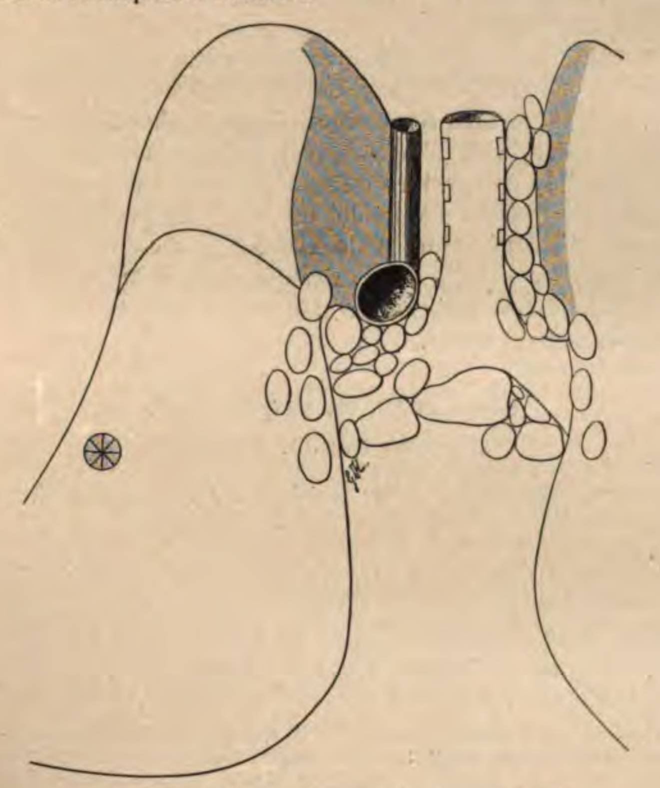


Fig. 30 (Échelle 2/5). — Poumons de Giraud (obs. 53).

Foyer caséeux enkysté sous-pleural chez un individu porteur d'une T. d'ingestion beaucoup plus ancienne.

Giraud (Michel), âgé de 64 ans, apporté à l'hôpital sans aucun renseignement à la suite d'une attaque apoplectique suivie de crises épileptiformes, mort 3 jours après.

Autopsie. — Méningite tuberculeuse de la convexité, bilatérale. Rien à la base. Athérome très marqué des artères cérébrales. Hémorragie cérébrale ayant inondé le ventricule latéral g. et provenant de la corne occipitale (rien au niveau de la capsule interne et des ganglions centraux).

Sous la plèvre du poumon g., à la partie moyenne de la face externe du lobe inf., *foyer caséeux sec et dur*, entouré d'une coque fibreuse mince, le tout gros comme une petite noisette. Pas trace de lésion tuberculeuse dans les ganglions thoraciques.

Dans le mésentère *noyau crétacé* ganglionnaire du volume d'un pois : à ce niveau l'intestin présente un peu d'épaississement localisé de sa paroi.

Nulle part ailleurs trace de T. viscérale ou chirurgicale.

Réflexions. — Deux points de cette obs. sont faciles à interpréter : 1° l'existence de la *méningite tuberculeuse*, subordonnée au foyer caséeux pulmonaire ; 2° l'existence d'une *T. d'ingestion primitive* guérie par calcification.

Reste à expliquer l'origine du foyer pulmonaire : est-il venu par voie sanguine à l'époque où le ganglion mésentérique renfermait encore des B. virulents, ou bien représente-t-il une T. d'inhalation survenue longtemps après la T. d'ingestion et indépendamment d'elle ? Il n'est pas possible de conclure, puisque nous ne sommes pas en présence ici de la forme habituelle de la T. d'inhalation humaine; remarquons simplement que la deuxième hypothèse est appuyée sur ce fait, démontré par les obs. suivantes, que l'inhalation bacillaire chez l'adulte peut se caractériser uniquement par des nodules sous-pleuraux, solitaires ou non.

OBSERVATION 54 (*personnelle*).

Service de M. A. Robin.

Tubercule d'inhalation solitaire guéri, sans T. ganglionnaire concomitante.

Dolhin (Auguste), âgé de 64 ans, artério-scléreux et brightique, meurt d'hémorragie cérébrale le 4 mars 1897.

Autopsie. — Les *ganglions du médiastin*, disséqués un à un, sont trouvés mous, noirâtres, de volume normal : aucun n'est adhérent, sclérosé, ni crétacé : comme ils ont tous été examinés, une lésion tuberculeuse n'a pu passer inaperçue.

Ganglions interbronchiques : les 2 hiles et les premières divisions bronchiques sont palpés longuement : les cartilages calcifiés des bronches donnent souvent l'illusion de ganglions interbronchiques crétacés, mais il n'en est rien. Les bronches sont toutes ouvertes et leurs interstices soigneusement examinés; il n'y a que des ganglions mous et peu développés.

Les *poumons* paraissent sains ; je n'y trouve rien d'anormal tout d'abord;

néanmoins, comme il y a des adhérences des deux côtés, comme surtout le sommet du poumon gauche est un peu raviné, sans foyer tuberculeux appréciable, la recherche est prolongée et finit par aboutir à la découverte, à la partie moyenne de la face externe du lobe supérieur gauche, d'un petit noyau sous-pleural gros comme un grain de chènevis, noir et dur; je crois d'abord que c'est simplement un amas d'anthracose comme on en rencontre si souvent; mais sur la coupe le centre est blanc, *crétacé* (non pierreux). C'est donc un vieux tub. guéri.

Malgré des recherches *prolongées*, je ne découvre nulle part sur le cadavre d'autre trace de lésion tuberculeuse.

OBSERVATION 55 (*personnelle*).

Service de M. A. Robin.

T. d'inhalation représentée par des foyers pulmonaires sous-pleuraux sans adénopathie similaire.

Bourdon (Charles), âgé de 59 ans, entré le 21 nov. 1895 salle Serres (Hôp. de la Pitié) pour une hémiplégie, meurt le 18 sept. 1896.

Autopsie. — Vieux foyer d'hémorragie cérébrale. Congestion intense des poumons.

Dans ce parenchyme congestionné, je trouve 3 petits tub. : l'un, *à la partie moyenne du lobe supérieur g.*, est situé à peu de distance de la plèvre ; c'est un nodule gros comme un grain de millet, crétacé, et entouré d'une coque fibreuse d'où le grain crétacé s'énuclée facilement ; — le deuxième, *à la partie moyenne du lobe inf. droit*, consiste en une petite masse blanche, dure, faisant à la surface de la plèvre une petite tache blanche de la dimension d'une lentille, bien ronde, nettement circonscrite, apparaissant enfin, sur une coupe perpendiculaire à la plèvre, comme un nodule hémisphérique. Cette masse blanche est entourée d'un cercle anthracosique. A l'examen histologique, dans une coque fibreuse épaissie, à faisceaux concentriques, très pauvre en noyaux, est un petit bloc caséeux renfermant des débris crétacés qui n'avaient pas été sentis en coupant le noyau au bistouri. — Un troisième tub., *à la partie moyenne du lobe sup. droit*, est représenté par un noyau gros comme un grain de chènevis, aussi dur que le précédent, mais noir en totalité à la surface et sur la coupe; il renferme de petits grains crétacés. *Au sommet droit*, adhérence pleurale assez forte sans lésion pulmonaire.

Les *ganglions* interbronchiques et médiastinaux ne présentent pas d'altération apparente.

Nulle part ailleurs dans les organes trace de T.

Cette obs. est un exemple de T. d'inhalation constituée par trois nodules tub. du poumon sans adénopathie similaire. Elle montre de plus que des tub. pulmonaires peuvent être arrivés au même stade évolutif sans revêtir un aspect identique.

OBSERVATION 56 (*personnelle*).

Tubercules d'inhalation multiples sans réaction ganglionnaire chez un homme de quarante-quatre ans.

Cherbardon (Marcelin), âgé de 44 ans, mort d'occlusion intestinale par torsion du mésentère.

A l'autopsie, tub. crétacés sous-pleuraux dans les deux lobes inf. Pas de T. ailleurs.

Lobe inf. g. Grain crétacé isolé, gros comme un grain de chènevis, entouré d'une petite coque anthracosique, situé dans la languette costo-diaphragmatique, sous-pleural des deux côtés, surtout sur la face inf. où la plèvre est ravinée et blanchâtre, tandis qu'on ne voit rien sur la face externe.

Près du hile, deuxième noyau crétacé sous-pleural, plus petit que le précédent.

Lobe. inf. droit. Deux petits points sous-pleuraux, crétacés, minuscules, entourés d'anthracose, situés à distance l'un de l'autre.

Sommet gauche. Assez nombreuses petites plaques blanchâtres entourées de zones anthracosiques.

Ganglions. Les ganglions du médiastin sont tout petits : aucun n'est crétacé ; les ganglions du hile droit et du hile gauche sont normaux, de même que les ganglions interbr.

OBSERVATION 57 (*personnelle*).

Service de M. A. Robin.

Tub. pulmonaires et hépatique latents chez une femme morte de cancer généralisé. — Difficultés de l'interprétation étiologique de ces lésions.

Thérèse Deleplace, âgée de 49 ans, meurt le 23 mars 1896 d'obstruction intestinale par péritonite cancéreuse.

Autopsie. — *Cancer du corps de l'utérus* (épithélioma cylindrique infiltré) propagé aux ovaires et aux ganglions inguinaux et iliaques, avec métastases hépatiques, mésentériques, péritonéales et péricardo-pleurales.

En examinant attentivement les poumons de cette femme j'y ai trouvé une T. ancienne partiellement guérie disposée de la manière suivante :

1° *Dans le lobe inf. droit,* au niveau de la languette pulmonaire antérieure, petit nodule sous-pleural très dur, qui, étant comprimé, laisse sortir une cupule pierreuse de 2 mm. de diamètre. Non loin de ce tubercule guéri, il y en a un second, plus volumineux, très dur, difficilement séparable des parties voisines, impossible à énucléer, et transformé en totalité en une masse anthracoso-crétacée.

2° Le *sommet gauche* présente une cicatrice froncée, formée au microscope d'une bande anthracoso-scléreuse sans éléments embryonnaires, ni zones caséifiées. Pas d'autre lésion des sommets.

3° Le *lobe sup. g.* montre à quelques cent. du sommet, au niveau du bord post., un petit noyau dur gros comme un grain de chènevis, absolument noir, formé sur les coupes d'une masse centrale blanche, dure et sèche, entourée d'une zone anthracosique épaisse d'environ un demi-millimètre. A l'examen histologique, c'est un bloc caséeux, au centre duquel on voit distinctement les contours de 2 ou 3 bronchioles totalement caséifiées ; ce bloc est bien enkysté par une coque fibreuse très pauvre en noyaux, en dedans et en dehors de laquelle l'anthracose dessine une couronne noire.

4° *A la partie inf. du bord post. du poumon g.*, on trouve un deuxième noyau dur, également sous-pleural, bien limité : il est plus volumineux

que le précédent (grosseur d'un pois), et présente sur les coupes macroscopiques et microscopiques un aspect identique.

Ganglions du médiastin. Aucun d'eux ne renferme de tub. : ils sont anthracosiques et ont leur volume normal.

Dans le reste de l'organisme, la T. n'est rencontrée qu'au niveau du *foie* ; celui-ci renferme de nombreux noyaux cancéreux avec leur structure caractéristique, il y a de plus de la sclérose biliaire avec cancer, et, près de la veine cave, un noyau caséeux, non cancéreux, du volume d'un petit pois, consistant en la substance caséeuse enkystée par du tissu fibreux pauvre en éléments embryonnaires. L'*intestin* et le *mésentère* sont inexplorables en raison d'une péritonite cancéreuse qui agglutine les anses intestinales.

Réflexions. — Ainsi, d'une part, deux vieux tub. guéris par calcification à la base droite ; d'autre part, deux tub. moins anciens (caséeux) dans le poumon gauche et un tub. du même âge (caséeux) en plein parenchyme hépatique : l'absence de toute adénopathie similaire, la subordination non évidente de ces lésions les unes aux autres, rendent toute interprétation étiologique de l'ensemble des lésions douteuse et par trop hypothétique. On ne saurait affirmer que les B. sont arrivés dans tous ces foyers par la voie aérienne, puisque la forme habituelle de la T. d'inhalation n'est pas réalisée et que l'existence d'une péritonite cancéreuse n'a pas permis d'affirmer l'intégrité du mésentère quant à la T.

OBSERVATION 58 (*personnelle*).

Service de M. A. Robin.

T. d'inhalation ancienne (exception à la loi de Parrot). — Poussée maigre de granulie pulmonaire, guérie momentanément. — Réveil ultérieur de la T. ; infection pulmonaire et méningée mortelle. — A aucun moment, le malade n'a été un « tuberculeux » au sens clinique du mot.

Boudet (Ernest), âgé de 45 ans, atteint depuis longtemps d'une hémiplégie g., meurt subitement après deux jours de délire accompagné de paralysie du côté sain, puis de coma.

A l'autopsie. — *Méningite tuberculeuse* de toute la surface convexe et inférieure du cerveau ; sur la coupe du noyau lenticulaire droit, cavité grosse comme une noix, remplie de liquide trouble.

En plus des méninges, les seuls organes touchés par la T. sont les poumons et les ganglions du médiastin.

Poumon droit. Le premier ganglion interbr. est changé en une masse complètement crétacée.

On trouve en outre : 1° au sommet, un amas de 8 à 9 petits tub. caséeux-secs ; 2° dans le bord antérieur du lobe inf., 5 à 6 petits tub. caséeux-secs groupés ensemble ; 3° dans le lobe sup., une poussée de T. récente.

Poumon gauche. Au sommet, groupe d'une dizaine de noyaux caséeux-secs

dont quelques-uns sont au début de la crétification. Dans le reste du lobe, T. récente.

Les ganglions interbr. sont les uns mous, d'autres très durs ; quelques-uns sont parsemés de petits tub.

Médiastin. Les ganglions intertrachéo-br. sont augmentés de volume et atteints de T. récente ; les autres ganglions du médiastin sont normaux.

En somme, T. d'inhalation ancienne, consistant en un *ganglion interbr. crétacé* sans lésion pulmonaire correspondante.

Ultérieurement, il s'est fait une *poussée aiguë discrète de granulie pulmonaire*, ayant laissé comme résidus trois groupes de tub. caséeux-secs en voie de guérison ; ces nodules tub. étaient encore *virulents*, car c'est évidemment de l'un d'eux qu'est partie l'infection de la dernière heure, pulmonaire et méningée, qui a tué le malade.

OBSERVATION 59 (*personnelle*).

Service de M. A. Robin.

T. d'inhalation guérie par calcification ; le foyer d'origine pulmonaire n'existait pas ou n'a pas été trouvé. — Tub. fibreux du poumon gauche résultant sans doute d'un reflux lymphatique à partir du foyer médiastinal précédent.

Colment (Joseph), âgé de 68 ans, meurt d'hémorragie cérébrale le 5 mai 1896. A l'autopsie, *T. latente guérie, pulmonaire et médiastine, tout le reste de l'organisme, minutieusement examiné à ce point de vue, ne présentant pas trace de tub.*

Poumon droit. Au sommet, cicatrices déprimées au niveau desquelles on trouve de toutes petites masses fibreuses ; léger emphysème. Les ganglions interbronchiques qui répondent aux lobes moyen et inf. sont crétacés ; dans la zone pulmonaire correspondante, on ne sent absolument aucun noyau dur : mais il faut observer que ce lobe est fortement congestionné et densifié, en sorte que sa palpation est très difficile.

Médiastin. Le groupe i. t. br. est formé par trois ganglions volumineux à centres crétacés gros comme un haricot (pour l'un d'eux), comme un pois (pour les deux autres).

Les autres ganglions du médiastin ne sont pas crétacés : quelques-uns, tout petits, sont scléreux ; voici le détail de ces lésions fibreuses :

Le groupe p. t. br. droit est formé de 6 à 7 petits ganglions extrêmement noirs ; l'un d'eux, dur à la palpation, renferme un petit bloc fibreux blanc (c'est histologiquement du tissu fibreux pur) : les autres sont mous.

Le groupe latéro-trachéal g. renferme un petit ganglion scléreux.

Le groupe p. t. br. gauche est normal, mais le ganglion sus-bronchique g. voisin est complètement scléreux.

Poumon gauche. Sommet, mêmes lésions que le sommet droit. Près du sommet, tub. fibreux sous-pleural gros comme un pois.

A la face interne, font saillie, vers la partie moyenne, sur le trajet d'un même lymphatique épaissi aboutissant au hile, deux petits tub. fibreux.

Un 4e tub. fibreux se rencontre sous la plèvre du lobe inf., à la partie postéro-externe du lobe.

Le ganglion interbr. le plus élevé du poumon g. a subi la transformation fibreuse.

Réflexions. — L'origine de la T. ganglionnaire crétacée trouvée à l'autopsie de ce vieillard est certainement aérienne ; la disposition des lésions, qui affectaient uniquement les ganglions interbr. des lobes moyen et inférieur et les ganglions sous-bronchiques droits correspondants, est suffisamment caractéristique pour montrer que les B. sont arrivés par le lobe inférieur ou moyen : si la lésion pulmonaire originelle n'a pas été trouvée, cela tient peut-être à l'existence d'une densification du tissu pulmonaire, qui rendait les recherches fort pénibles.

L'étiologie des tub. fibreux du poumon g. est moins évidente ; la multiplicité de ces tub. répartis sur divers points du revêtement pleural, le faible retentissement ganglionnaire correspondant, l'existence d'une T. médiastine bien plus ancienne et volumineuse, rendent vraisemblable l'hypothèse d'une infection simultanément ganglionnaire et pleurale par des leucocytes bacillifères partis du premier foyer : nous savons en effet que les reflux de la T. du médiastin dans les ganglions voisins sont possibles, et la disposition de deux des tub. pulmonaires sur le trajet d'un lymphatique épaissi allant au hile, indique nettement leur origine lymphatique.

Quant aux petites masses fibreuses cicatricielles des deux sommets, elles résultent fort vraisemblablement d'un processus lymphangitique contemporain de la même poussée tuberculeuse.

OBSERVATION 60 (*personnelle*).

Service de M. A. Robin.

T. d'inhalation ancienne guérie par calcification. — Interprétation difficile de la marche des lésions.

Alexandre Cail, âgé de 50 ans, meurt de brightisme.

A l'autopsie, T. localisée au thorax, revêtant la forme représentée dans la figure ci-jointe (p. 354).

Il faut observer qu'une broncho-pneumonie des bases rendait l'exploration complète des lobes inférieurs très difficile.

Si on considère ce cas isolément, on peut l'*interpréter* de deux manières différentes : 1° T. médiastine irradiant aux poumons et refluant vers les ganglions interbronchiques ; 2° T. débutant des deux côtés par les nodules pulmonaires les plus éloignés du hile, se dirigeant de là vers le pédicule

pulmonaire à la fois par la voie sous-pleurale et par la voie lymphatique



Fig. 31 (Schéma). — Poumons de A. Cail (obs. 60).

juxta-bronchique. La connaissance de la marche habituelle de la T. d'inhalation doit faire accepter plutôt cette deuxième hypothèse.

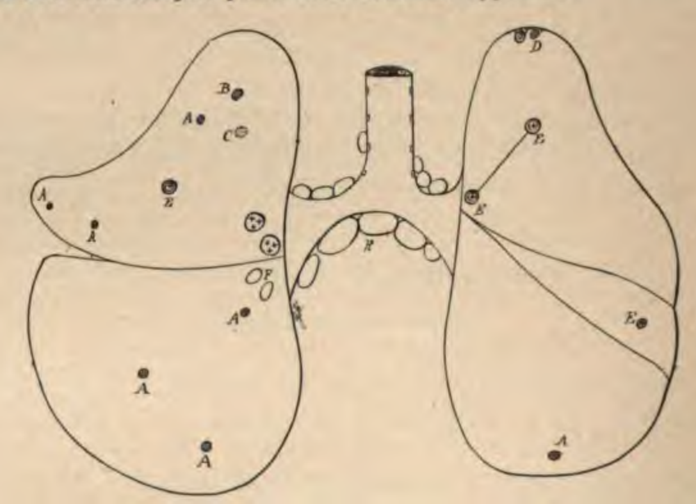


Fig. 32 (Schéma). — Poumons de Sieffert (obs. 61).

A. Petits nodules sous-pleuraux blancs, durs, non enkystés, non anthracosiques. — B et C. Tub. caséeux-durs, enkystés dans une masse anthracosique. — D. Tub. guéris par transformation fibreuse avec plèvre ravinée à leur niveau. — E. Nodules sous-pleuraux anthracoso-crétacés. Les deux nodules E du lobe sup. droit se commandaient l'un l'autre, étant sur le trajet d'un même lymphatique épaissi. — F. Ganglions durs, noirs sans blocs fibreux, ni transformation caséeuse ou crétacée. — H. Ganglions petits et mous.

OBSERVATION 61 (*personnelle*).

Service de M. A. Robin.

T. d'inhalation dont les étapes successives sont impossibles à interpréter avec certitude.

Sieffert (Marguerite), meurt de cancer stomacal le 20 octobre 1896.

Autopsie. — Les recherches les plus minutieuses ne font pas trouver d'autre T. que celle qui s'est développée dans les organes thoraciques : cette T. affecte une disposition assez compliquée figurée exactement dans le schéma ci-joint.

Interprétation. — Qu'il s'agisse d'une T. d'inhalation, cela ne saurait être contesté ; nulle part ailleurs dans l'organisme il n'existait de T. et d'ailleurs la crétification des deux ganglions interbr. du lobe sup. g. est la signature de la pénétration des B. par les voies respiratoires. Mais comment se sont formés les divers tub.? Trois hypothèses, entre autres, sont possibles : 1° Noyaux d'inhalation multiples représentés par les 4 tub. E, le noyau sup. g. ayant eu seul un retentissement ganglionnaire; poussées ultérieures aboutissant à la formation, d'abord des tub. D, puis des tub. A, B, C. — 2° La T. d'inhalation primitive était bornée au tub. E du lobe sup. g. et aux ganglions interbr. crétacés correspondants, les 3 noyaux E du poumon droit résultant d'une localisation secondaire réalisée presque aussitôt? — 3° Localisation primitive de la T. dans les ganglions interbr., d'où elle irradie dans les poumons par poussées successives?

CHAPITRE VIII

TUBERCULOSE D'INHALATION

Interprétation des faits.

Sommaire. — T. d'inhalation expérimentales. T. d'inhalation telle qu'on l'admet théoriquement. Autre interprétation possible.

La T. d'inhalation de l'enfant est absolument semblable par un grand nombre de ses caractères à la T. d'inoculation du cobaye. Description générale. Attributs principaux.

Description plus détaillée : foyer pulmonaire primitif étudié quant au nombre, à la forme anatomique, au siège. Son exiguïté apparente, contrastant avec l'intensité de l'adénopathie médiastine, a été cause de deux sortes d'erreurs : erreur de fait ; erreur d'interprétation. On ne saurait admettre qu'il soit secondaire aux lésions ganglionnaires.

Adénopathie similaire : lésions des ganglions interbronchiques : dispositions diverses des lésions médiastines, qui d'ailleurs peuvent manquer ; reflux vers les groupes voisins : même dans les cas de reflux dans le hile du côté opposé, ce poumon n'est pas infecté par voie rétrograde, ou bien quand il se prend c'est d'une manière plus ou moins diffuse, et à une date très postérieure à celle des lésions initiales.

Formes atypiques. T. d'inhalation chez l'adulte.

Signification étiologique des faits observés. Si on excepte : 1° des T. trop intenses pour qu'on puisse remonter aux lésions initiales ; 2° une observation de T. chez un très jeune enfant ; 3° deux observations de T. d'ingestion (dont l'une est douteuse), tous les cas rencontrés personnellement de T. infantile doivent être rapportés à une T. d'inhalation. C'est à cette forme qu'appartenaient les foyers larvés ou latents qui ont été trouvés à l'origine de ces T. infantiles. On peut donc conclure que l'étude directe des foyers latents, dont l'importance est si grande dans l'évolution de la T. infantile, permet de les rattacher le plus souvent à une contagion exogène, et non pas à l'hérédité.

Les expériences de tuberculisation des animaux, faites en *pulvérisant dans les voies aériennes des émulsions bacillaires*, ont déterminé suivant les cas deux sortes de lésions du poumon : une éruption abondante de petits tubercules, ou des zones étendues d'infiltration caséeuse.

Entièrement superposables à ces expériences, sont les cas de *T. d'aspiration*, qui succèdent à l'ouverture dans une grosse

bronche d'un ganglion caséeux ramolli du médiastin ; on voit apparaître, soit des foyers broncho-pneumoniques plus ou moins confluents, soit un bloc de pneumonie caséeuse.

Qu'arrive-t-il enfin quand nous *inhalons* des B. virulents ? En principe, on doit admettre que le mécanisme général de production des tubercules doit être le même que dans les deux cas précédents, et qu'ici encore la lésion élémentaire sera le nodule péribronchique : seulement, il est absolument impossible de savoir, *a priori*, quelle forme exacte se réalise. Comme la prédominance de la T. pour les sommets est un fait connu de toute antiquité, les médecins qui rapportent directement à l'inhalation l'étiologie de la maladie ont été amenés à penser que la phtisie pulmonaire banale est le type habituel de la T. d'inhalation ; il est assez difficile, il est vrai, d'expliquer la localisation aux sommets, car les B. doivent évidemment parvenir de préférence dans les parties déclives, où le courant inspiratoire est incomparablement plus énergique ; on a répondu à l'objection par des théories plus ou moins ingénieuses qui, au fond, n'expliquent rien, et les partisans de l'hérédité n'ont pas manqué de profiter de cette occasion pour parler du peu de vraisemblance de la théorie contagionniste.

La T. banale des sommets pulmonaires n'est pas la seule forme que pourrait revêtir la T. d'inhalation ; l'apport des B. par les voies aériennes serait apte, pour beaucoup d'auteurs, à déterminer, soit une bronchite diffuse, confondue tout d'abord avec une bronchite ordinaire, mais dont l'évolution viendrait démontrer la nature spécifique, soit une broncho-pneumonie tuberculeuse plus ou moins grave.

Les nombreuses obs. réunies dans ce mémoire, qui presque toutes ont trait à des formes simples de T. d'inhalation chez le jeune enfant, permettent, croyons-nous, de comprendre d'une autre manière le mécanisme pathogénique des T. cliniques ; celles-ci relèveraient, dans la majorité des cas, d'une localisation *secondaire*, se réalisant par des processus variés, dans le détail desquels il est inutile d'entrer ; la lésion *primitive*, la seule qui

soit en rapport immédiat de causalité avec l'apport bacillaire par les voies aériennes, revêtirait une forme toute spéciale, facile à reconnaître une fois ses lésions dépistées, inconnue du clinicien, car elle est incapable d'ordinaire de provoquer des signes physiques d'auscultation. Cette forme spéciale, qui, anatomiquement, cliniquement et physiologiquement, diffère de la T. pulmonaire commune des auteurs, qui a son évolution spéciale, son pronostic particulier, permet d'affirmer, quand elle existe nettement, l'origine exogène de l'infection ; jamais elle ne relève de l'hérédité. Il va sans dire que si la T. d'inhalation et les diverses T. secondaires appartiennent à des types différents, la distinction ne laisse pas quelquefois d'être embarrassante : qu'il y ait des formes de transition, pour lesquelles le diagnostic est plus ou moins facile, cela est certain ; qu'il y ait des cas frustes, en présence desquels on hésite, c'est incontestable ; néanmoins on peut dire que la plupart du temps, le type de lésions est assez net pour avoir une physionomie reconnaissable.

Est-il nécessaire d'entreprendre une longue description pour bien définir les caractères de cette T. d'inhalation ? Il me semble que non : la représentation graphique que j'ai donnée (1) en reproduit scrupuleusement les particularités essentielles, tout en affectant des allures de schéma, et il suffira d'ajouter peu de mots.

D'une manière générale, l'ensemble des lésions rappelle absolument, comme l'a fait observer M. Hutinel, la *T. d'inoculation sous-cutanée du cobaye* ; dans les deux cas, au point d'origine de l'infection, se forme une T. locale ; par analogie avec la syphilis, il est d'usage de la désigner sous le nom de *chancre d'inoculation*, mais l'expression est peu exacte, car, dans la période initiale, chez le cobaye, le processus n'est pas ulcératif si la matière inoculée était pure ; pendant longtemps, tout se borne à de petits nodules blanchâtres, dont le volume est parfois bien réduit, à tel point qu'on les trouve seulement à l'autopsie et qu'au travers de la peau, on les apprécie mal ; l'évolution locale

(1) Voir particulièrement les figures 3, 4, 5, 6, 10, 11, 12, 16, 18, 26, 27.

peut ne pas aller plus loin : généralement quand l'animal survit, l'adhérence à la peau se fait, le foyer augmente de volume, se transforme en abcès caséeux, puis s'ouvre à l'extérieur, en laissant à sa place une cavité anfractueuse et suppurante qui ne se ferme pas. — Le foyer pulmonaire primitif de l'enfant a une évolution semblable. Constitué au début par un petit nodule bien limité, généralement sous-pleural, tranchant nettement sur le parenchyme environnant qui est sain, il peut rester dans cet état de longues années, subissant sur place l'évolution régressive qui caractérise la T. Mais quelquefois le processus devient ulcératif comme chez le cobaye, le noyau pulmonaire se ramollit, et finit par déverser son contenu caséeux dans une bronche ; dès lors est constituée une caverne suppurante, dont la sécrétion est pour l'organisme un danger de tous les instants.

Chez le cobaye, les *ganglions* inguinaux correspondant au lieu d'inoculation se prennent très vite, leur volume augmente et la caséification les transforme rapidement en poches à contenu puriforme; en même temps le virus, poursuivant sa marche, envahit progressivement les autres ganglions. — Dans la T. d'inhalation, les choses se passent de la même manière : les ganglions qui reçoivent directement la lymphe du territoire envahi, se tuberculisent à peu près constamment, et il y a subordination évidente entre le siège du foyer primitif et celui du ganglion témoin : quand le virus arrive au hile en suivant les voies lymphatiques accolées aux bronches, ce sont les ganglions intra-parenchymateux du lobe infecté qui réagissent les premiers : quand le foyer sous-pleural est voisin du hile, les B. suivent immédiatement les voies lymphatiques sous-pleurales, qui sont les plus directes, et infectent ceux des ganglions du hile, qui répondent au siège du tub. initial. Comme chez le cobaye, le premier système ganglionnaire n'est pas suffisant d'habitude pour arrêter la marche envahissante des B. : dans un seul de mes cas, les lésions s'étaient arrêtées là (c'était une T. d'inhalation tout au début). Presque toujours le médiastin se prend, la disposition des adénites présentant du reste de nombreuses variétés de siège, de volume et d'étendue.

Chez le cobaye, la maladie dépasse toujours les limites du système ganglionnaire, et se *dissémine* dans l'organisme par la voie sanguine. — Chez l'enfant, l'adénopathie médiastine oppose à la T. une barrière que momentanément elle ne parvient pas à franchir; *dans les cas favorables, l'arrêt est absolu et définitif*; mais la plupart du temps la maladie progresse avec ténacité, refluant même dans les régions voisines, et finit par lancer des embolies bacillaires dans le système circulatoire.

Quoi qu'il en soit de ces différences d'évolution, *l'analogie est frappante*; c'est la même marche envahissante progressive et continue, c'est la même régularité dans la disposition des lésions successives ; chez le cobaye, on peut, à l'autopsie, remonter à l'origine du mal et diagnostiquer le mode d'inoculation; de même ici, on peut reconstituer les étapes successives de la T., et lorsqu'on a découvert le foyer primitif, affirmer l'origine aérienne de l'infection.

Il est encore un point pour lequel la similitude est parfaite : chez le cobaye inoculé sous la peau d'une cuisse, les ganglions inguinaux et sous-lombaires du côté opposé ne se prennent que tardivement par voie hématogène, ils sont respectés pendant toute la première période d'envahissement lymphatique; chez l'enfant, *le poumon du côté opposé au foyer initial* conserve également une immunité complète ; il est même surprenant de voir avec quelle constance cette règle se vérifie, non pas que, à un moment donné, il ne puisse pas se faire une poussée bilatérale de granulie pulmonaire ou de broncho-pneumonie, mais alors, il s'agit toujours de lésions beaucoup plus jeunes : les foyers qui caractérisent la première étape restent toujours bornés à un seul poumon, l'intégrité du poumon opposé restant complète alors même que le médiastin est pris dans son ensemble.

Après cette vue générale, il nous faut préciser quelques points de détails : *le foyer primitif est unique dans la grande majorité des cas*; quelquefois un deuxième foyer, dépendant du premier, se développe sur le trajet du lymphatique juxta-bronchique ou sous-pleural, qui a conduit les B. vers le pédicule pulmonaire; c'est tout à fait analogue aux nodules de lymphangite

noueuse qu'on a décrits dans la T. d'inoculation cutanée chez l'homme, mais, dans la T. d'inhalation, le fait est rare, les voies lymphatiques restent presque toujours indemnes, dans l'intervalle du foyer primitif et du premier ganglion témoin.

Dans un petit nombre de cas, le foyer primitif, au lieu d'être solitaire, est constitué par un groupe de nodules tuberculeux très rapprochés ; plus rarement on trouve deux foyers situés à grande distance l'un de l'autre, soit dans le même lobe, soit dans deux lobes différents du même poumon. Quant aux foyers multiples, atteignant à la fois des points variés du parenchyme pulmonaire, ils sont exceptionnels ; cette éventualité peut se produire lorsque l'infection aérienne est particulièrement intense (l'observation n° 4, p. 209, en est un exemple), mais ces cas sont extrêmement rares, leur signification et leur valeur sémiologique sont nulles, il n'est pas possible de les distinguer des T. pulmonaires qui relèvent d'une localisation secondaire de la maladie.

La *forme anatomique* que revêt le foyer pulmonaire est celle d'un noyau de dimensions minimes, gros comme une tête d'épingle, comme un pois, comme une noisette, noyau bien arrondi, nettement limité, souvent enkysté dans une petite coque fibreuse et renfermant de la matière caséeuse-dure ou caséeuse-molle ; j'ai déjà dit que ce nodule caséeux peut se transformer en une petite caverne atteignant au maximum les dimensions d'une noisette ; sur les parois de celle-ci, on rencontre parfois un plastron caséeux, dernier vestige de son état antérieur. Dans les cas où la tendance à la guérison est bien marquée, le tub. d'inhalation a subi, en partie ou totalement, la transformation calcaire ; j'ai rencontré un nodule complètement crétacé chez un enfant de onze mois (obs. 74).

Le foyer pulmonaire primitif *siège* avec une égale fréquence à gauche et à droite, mais il a une prédilection très marquée pour les lobes inférieurs ; quelquefois il se trouve dans les lobes supérieurs, de préférence à leur partie déclive, presque jamais au sommet ; en somme, le courant aérien est capable de déposer les B. en n'importe quel endroit des bronchioles, mais, comme il

était facile de le prévoir, il les dépose plus fréquemment dans les points où l'air afflue énergiquement, c'est-à-dire dans les deux tiers inférieurs. Habituellement le foyer est situé *sous la plèvre*, à grande distance du hile ; quelquefois, au contraire, il est intra-parenchymateux ; dans le premier cas, la plèvre peut rester intacte, ou présenter soit des adhérences généralisées (ce qui est fort rare), soit des lésions bien limitées au foyer primitif, lésions qui varient d'intensité, depuis un simple épaississement à peine marqué jusqu'à des plaques fibreuses qui soudent le poumon à la paroi opposée ; presque toujours ces adhérences pleurales ne sont pas si fortes qu'on ne puisse les rompre.

Un point qui ressort avec évidence de l'étude de presque toutes les observations, c'est que le foyer primitif est *extrêmement exigu*, sa faible importance contraste avec l'étendue et l'intensité de l'adénopathie médiastine ; il n'y a rien là qui doive nous surprendre, étant donnée l'intensité des réactions du système lymphatique chez le jeune enfant, mais cette exiguïté de la lésion pulmonaire a été la source de deux sortes d'erreurs : erreur de fait, beaucoup d'auteurs n'ayant pas su trouver le foyer initial qui se dissimule avec une extrême facilité ; erreur d'interprétation : on a une tendance générale à croire le petit foyer pulmonaire consécutif à la volumineuse adénopathie médiastine ; il faut distinguer ici deux cas tout à fait différents : tantôt on trouve des ganglions caséeux et une éruption pulmonaire granulique ou miliaire : il est évident que celle-ci est subordonnée aux lésions médiastines : mais ces cas diffèrent absolument de la T. d'inhalation ; tantôt le foyer pulmonaire est du même âge que les adénopathies ou plus ancien : — dans cette dernière alternative, l'interprétation ne saurait être douteuse : — quand l'âge semble le même, ce qui est habituel, dira-t-on que la T. a d'abord atteint le système lymphatique pour pénétrer ensuite dans les poumons ? Cette hypothèse est invraisemblable, non pas que le virus ne soit pas capable de remonter le courant lymphatique, mais parce que la disposition des tub. est contraire à cette hypothèse ; il est évident, en effet, dans les cas types, que les lésions s'étalent en éventail pour ainsi dire, à partir du foyer pulmonaire, puisqu'on

trouve un nodule sous-pleural unique, une T. interbronchique correspondante, formée par un, deux ou trois ganglions, une T. du hile et du médiastin plus étendue encore ; dans ces conditions un transport rétrograde de l'infection de la pléiade ganglionnaire vers le foyer pulmonaire unique, ne semble pas acceptable et, du reste, on ne comprendrait pas dans ces conditions l'intégrité presque constante de tous les autres lobes pulmonaires ; nous ne prétendons pas que la marche des lésions soit nécessairement successive dans le poumon et dans le médiastin ; nous pensons, au contraire, qu'il s'agit d'une tuberculisation simultanée, les B. introduits dans les bronchioles ayant rapidement passé dans les voies lymphatiques, tout en colonisant au niveau du point de pénétration ; c'est bien là, du reste, la marche habituelle de la T. expérimentale ; si l'on supposait une infection ganglionnaire par la voie sanguine, on ne concevrait pas cette infection concomitante d'un point lointain du parenchyme pulmonaire. J'ajouterai enfin qu'on rencontre quelquefois chez l'enfant une T. caséeuse médiastine, qui reconnaît une autre origine que la T. d'inhalation : je veux parler d'une T. secondaire à des lésions mésentériques, le transport aux ganglions du thorax s'étant fait, soit par la chaîne prévertébrale, soit par les troncs qui accompagnent le nerf phrénique ; or, dans ces conditions, on ne trouve jamais dans les poumons de foyer similaire aux ganglions médiastinaux ; le parenchyme viscéral ou bien est absolument intact, ou bien présente des éruptions de date récente. — Enfin, dans une troisième série de faits, très peu nombreux d'ailleurs, le foyer pulmonaire est caséeux-dur, tandis qu'un certain nombre des ganglions du médiastin ou interbronchiques sont ramollis au centre ; même dans ce cas, il ne semble pas possible d'invoquer un transport rétrograde : 1° parce que la disposition des lésions est aussi typique que dans les autres cas, et qu'on ne saurait admettre que, pour le même ordre de phénomènes, l'infection se fasse tantôt d'une façon, tantôt de l'autre ; 2° parce qu'on comprend sans peine qu'un volumineux ganglion subisse un ramollissement central plus vite qu'un petit foyer pulmonaire bien enkysté ; 3° parce que, dans la pathogénie de cette suppuration de l'adénite, intervient sans doute

une infection secondaire, facile à comprendre, dans le médiastin, mais qui n'a aucune raison de se produire dans le foyer pulmonaire primitif ; 4° parce que la pathologie expérimentale nous fournit des exemples typiques du même genre : bien souvent, à l'autopsie d'un cobaye inoculé sous la peau, le nodule primitif paraît en retard dans son évolution par rapport aux volumineux ganglions inguinaux déjà suppurés dans leur partie centrale.

Voyons maintenant quelle est la **disposition des lésions ganglionnaires** : j'ai déjà dit que les ganglions *interbronchiques* répondant au foyer initial, sont tantôt intéressés, ce qui est la règle, tantôt indemnes ; dans ce dernier cas, on doit admettre assez souvent le transport du virus par les voies lymphatiques sous-pleurales ; mais il est également possible que les B. aient passé au niveau des interbronchiques sans les tuberculiser, car l'étude de la T. montre très souvent que, dans une chaîne ganglionnaire, l'infection peut sauter un ou deux ganglions et procéder pour ainsi dire par bonds successifs ; la marche par continuité n'est pas une règle absolue. Pour ce qui est de la topographie lésionale dans le *médiastin* même, on peut distinguer plusieurs types : quelquefois tous les groupes ganglionnaires sont également intéressés ou peu s'en faut (dans 1/5 des cas) ; plus souvent, la zône du médiastin qui répond au poumon où siège le foyer initial a seule réagi à la T. ; une partie du médiastin peut aussi être malade, sans que la disposition soit régulièrement ordonnée ; par exemple, le foyer initial peut siéger à gauche, les ganglions du hile gauche étant également tuberculeux, et, dans le médiastin, le groupe prétrachéo-bronchique droit seul sera pris, ou bien c'est l'inverse ; il faut observer d'ailleurs (comme Baréty l'avait constaté) que le groupe prétrachéo-bronchique droit a une évidente prédominance pour la tuberculisation, de sorte que souvent il est intéressé sans que la marche normale de la progression lymphatique vienne l'expliquer. Dans quelques cas, qui sans doute répondent soit à une infection moins sévère, soit à une résistance lymphatique plus marquée, les ganglions du médiastin ne sont malades qu'en nombre très minime (1 ou 2) ; ils peuvent même ne pas être pris du tout, la réaction ganglionnaire étant

bornée aux interbronchiques; je n'ai pas rencontré chez l'enfant de foyer pulmonaire primitif non suivi de retentissement ganglionnaire. Assez souvent on constate un *reflux* de la T. médiastine vers les groupes voisins, reflux qui se fait d'ordinaire directement en bas vers le diaphragme, infectant les ganglions juxta-œsophagiens et même les ganglions pancréatiques (d'ailleurs les ganglions œsophagiens peuvent aussi recevoir les B. par le ligament pulmonaire). Le reflux peut se faire vers le hile du côté opposé, ces cas ne sont pas fréquents, mais j'en ai observé plusieurs exemples bien nets, la T. du deuxième pédicule pulmonaire étant nettement en retard sur celle du premier ; fait intéressant, même dans ces cas, il n'y a pas eu transport rétrograde dans le parenchyme. Le reflux de la T. du médiastin peut se faire vers le cou, et gagner ainsi progressivement par voie ascendante les ganglions qui entourent le larynx et même les ganglions sous-maxillaires; enfin, mais cela se comprend aisément, la T. trachéo-bronchique s'accompagne quelquefois de tuberculisation des ganglions rétro-sternaux.

A côté de la forme typique, la T. d'inhalation chez l'homme présente parfois des *formes d'interprétation plus difficile*, qui peuvent tenir, soit à une infection primordiale particulièrement intense (obs. 4 et 40), soit à une réaction spéciale atypique du parenchyme pulmonaire (obs. 39 et 40), soit à des poussées secondaires venant compliquer la disposition initiale (obs. 22, 23, 24, 45).

J'ajouterai, pour finir, que la forme de la T. d'inhalation montre avec évidence que l'infection humaine par les voies aériennes se réalise à peu près toujours par un nombre très restreint de B., et, de plus, que ceux-ci ne s'implantent pas volontiers dans le parenchyme pulmonaire (soit qu'ils manquent habituellement dans l'atmosphère, soit que les voies aériennes supérieures les arrêtent au passage, soit enfin qu'arrivant dans les bronchioles ils en soient expulsés), car on ne trouve presque jamais chez l'enfant de signe pouvant faire croire à une infection réitérée.

Je n'ai nullement l'intention d'entreprendre la description de

la T. d'inhalation chez l'adulte, ce qui sortirait complètement du sujet; les quelques exemples que j'ai donnés ont pour but de montrer que cette forme de T. n'appartient pas en propre à l'enfance, qu'elle peut exister à tous les âges et jusque dans la vieillesse; seulement il est clair que chez l'adulte elle se présente, d'une manière générale, avec une physionomie moins caractéristique; cela tient non seulement à la possibilité d'infections successives, ou à la fréquence de localisations secondaires, mais encore et surtout à ce fait que la loi de l'adénopathie similaire, si précieuse dans le jeune âge pour distinguer une T. ganglionnaire hématogène ou congénitale d'une adénopathie par apport lymphatique consécutive à un noyau pulmonaire d'inhalation, ne nous rendrait pas les mêmes services chez l'adulte : ici, les réactions lymphatiques n'ont plus l'intensité qui donne un cachet spécial à la pathologie de l'enfant; elles manquent volontiers dans ces ganglions du médiastin si souvent irrités par des causes diverses, sclérosés par les inflammations banales et toujours encombrés d'anthracose (1). Inversement, on comprend que le parenchyme pulmonaire, moins bien sauvegardé que chez l'enfant par l'intégrité fonctionnelle ou organique de tous ses éléments constitutifs, lésé par des atteintes fréquentes de bronchite, traumatisé journellement par le passage de poussières de toutes sortes, laisse pénétrer le B. plus facilement; on comprend que la réaction initiale n'ait pas la même constance que dans le jeune âge; aussi m'est-il arrivé plusieurs fois de trouver des exceptions à la loi de Parrot, malgré les recherches pro-

(1) Ce fait explique pourquoi nous avons rencontré chez l'adulte des T. d'inhalation constituées uniquement par des nodules pulmonaires solitaires ou non. Il est intéressant de rapprocher de ces formes l'obs. suivante, où Weyl (**215**) décrit un nodule tuberculeux du poumon, qui était, chez un *chien*, l'unique localisation de la maladie. « A l'autopsie d'un *chien*, tué pour une expérience de toxicologie, on trouva dans le lobe inf. du poumon droit une tumeur isolée, grosse comme une cerise et bien circonscrite. Les coupes montrèrent qu'elle était formée par une capsule complètement close, ferme, passablement compacte, et, à l'intérieur de celle-ci, par un tissu spongieux, qui au centre constituait une masse fragile caséeuse. De nombreux B. tuberculeux y furent trouvés (frottis et coupes). Au point de vue histologique, le centre caséifié, sans noyaux colorables, était séparé des parties saines par une bande de tissu embryonnaire renfermant des éléments épithélioïdes et des cellules géantes typiques. Le centre caséeux fut inoculé à trois cobayes, l'un mourut au bout de huit semaines, les deux autres furent tués : tous les trois avaient de la T. généralisée. »

longées minutieusement sur des poumons encore souples.

La T. d'inhalation qui vient d'être décrite me semble facile à différencier de la *T. banale des sommets* pulmonaires, qui du reste est bien rare chez le jeune enfant, de la *T. par contiguïté* partie d'un foyer caséeux du médiastin, de la *T. par aspiration*, de l'*irradiation* lymphatique émanant des adénopathies intra-thoraciques, enfin de la T. apportée aux poumons par une *infection sanguine*; dans ce dernier cas, qui est au point de vue étiologique un des plus importants à connaître, la multiplicité des foyers pulmonaires disséminés d'habitude des deux côtés du thorax, la netteté beaucoup moindre de la réaction ganglionnaire, sont des caractères distinctifs de premier ordre. Il n'est guère possible de rencontrer dans ce cas une topographie lésionale, capable de simuler la forme type de l'inoculation pulmonaire primitive ; d'ailleurs admettons que cet argument n'entraîne pas la conviction : il n'en restera pas moins établi que dans toutes nos obs., nous avons constaté que les autres localisations tuberculeuses de l'organisme étaient, ou bien absentes, ou bien manifestement plus jeunes; si l'on vient parler de foyers congénitaux restés latents, cachés quelque part en un coin du corps, nous objecterons que, nos investigations cadavériques ayant été faites longuement, minutieusement, cette hypothèse est purement gratuite. Que ces foyers aient pu nous échapper dans un petit nombre de cas, c'est possible à la rigueur ; mais dire qu'ils se sont constamment dérobés aux recherches, c'est répondre à des faits précis par des phrases, à des interprétations logiques par des hypothèses sans fondement : le jour où les partisans de l'hérédité bacillaire nous montreront une T. congénitale revêtant la forme que nous considérons caractéristique de l'inhalation, nous changerons de manière de voir, mais nous doutons fort que ce jour soit proche.

Or tous les cas de T. infantile que nous avons personnellement étudiés se rangent de la manière suivante :

1° Obs. de Burge. Son interprétation a été donnée (p. 208).

2° T. devant être rapportées à l'inhalation (Obs. des chapitres VII et X) (*trente-sept obs. personnelles chez l'enfant*).

3° T. d'ingestion (chapitre IX) (deux obs. personnelles, l'une certaine, l'autre douteuse).

4° Obs. où la loi de Parrot ne s'est pas vérifiée (trois cas, dont deux trop complexes pour autoriser une conclusion ferme).

5° Obs. où les lésions étaient si avancées que leur interprétation étiologique n'est pas possible. Je citerai dans cet ordre d'idées les deux suivantes :

OBSERVATION 62 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. intestinale et pulmonaire, puis hépatique et splénique : lésions trop avancées et trop complexes pour qu'on puisse en suivre l'évolution, en reconstituer les étapes.

Cadiau (Louise), morte à cinq ans d'une T. chronique généralisée, dont l'évolution a été nettement accélérée et aggravée par une rougeole infectée.

Autopsie. — T. étendue à tous les lobes pulmonaires sous forme de tub. et surtout de dilatations bronchiques tuberculeuses (vérific. hist.) qui transforment une grande partie des poumons en véritable éponge purulente. Bien entendu, ces cavités bronchiques dilatées contiennent outre le B. une très riche flore bactérienne. Tous les ganglions du médiastin sont caséeux.

Ulcérations intestinales nombreuses et caséification des ganglions du mésentère qui sont très hypertrophiés.

T. hépatique, splénique. Intégrité du cerveau et du péritoine.

OBSERVATION 63 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. trop avancée pour qu'on puisse étudier le mode d'invasion de l'organisme. — T. pulmonaire ayant envahi toute l'étendue des poumons. — T. médiastine caséeuse. — T. d'ingestion secondaire. — T. hépatique minime. — Mort par cachexie tuberculeuse sans granulie.

Payen (Juliette), née le 13 octobre 1891, meurt de T. chronique le 25 juillet 1895.

Autopsie. — Poids 7 300 gr. Émaciation considérable.

Pleurésie tuberculeuse droite (symphyse totale avec tub. caséeux de la plèvre pariétale). Symphyse pleurale gauche sans tub.

Poumon tuberculeux en totalité. Prédominance des lésions à la base droite, où existe un système compliqué d'aréoles anfractueuses pleines de pus et communiquant les unes avec les autres.

Adénopathie caséeuse de tous les ganglions du médiastin.

T. d'ingestion abdominale (ulcérations intestinales et caséification des gan-

glions du mésentère et cervicale (amygdales non examinées). T. des ganglions du cou.

Foie. 450 grammes, 3 ou 4 petits tub.

Rate. 45 grammes. Pas trace de T. à l'œil nu, bien qu'on l'ait minutieusement coupée en tranches fines.

Reins, ganglions inguinaux, axillaires, *encéphale* : pas de T.

Il est évident que des obs. de ce genre ne sont pas contraires à l'hypothèse d'une T. d'inhalation, mais que l'intensité de la T. était telle qu'on ne saurait émettre la prétention de lire dans le passé d'après les résultats de l'autopsie. Ces cas doivent être écartés définitivement, ils ne peuvent servir d'argument ni aux partisans de l'hérédité, ni aux contagionnistes.

Si nous nous bornons à examiner les cas simples, nous arrivons à cette conclusion que *presque tous relevaient d'une T. d'inhalation;* dans presque tous, c'est à cette forme de T. que ressortissaient les foyers larvés ou latents, dont l'importance dans l'évolution des processus tuberculeux a été si bien mise en lumière par Baumgarten, et qu'en effet nous avons rencontrés si souvent; ces foyers sont rapportés par lui à l'hérédité; leur étude approfondie permet, comme on voit, de les attribuer d'ordinaire à une contagion exogène.

CHAPITRE IX

TUBERCULOSE D'INGESTION PRIMITIVE

Sommaire. — L'étude *expérimentale* de la T. d'ingestion a été faite dans des conditions qui diffèrent trop de celle de la contagion humaine, pour que la ressemblance des lésions soit parfaite ; mais cette étude rend très bien compte des formes de la *T. d'ingestion secondaire*.

La *T. d'ingestion primitive* existe, mais elle est beaucoup moins fréquente qu'on ne l'a prétendu. Exemples de cette T. Étude sommaire des principales formes ; adénopathie similaire, recherches de M. Hutinel sur la fréquence et sur la forme de cette adénopathie ; la lésion primitive peut manquer ou tout au moins devenir impossible à retrouver, mais la pénétration de la T. au niveau de cette porte d'entrée laisse dans le mésentère une trace indélébile.

Autres formes de la T. d'ingestion. Infections à point de départ buccal.

T. amygdalienne. Résumé succinct des nombreux travaux entrepris à ce sujet : 1° chez les phtisiques ; 2° chez des individus dont l'état de santé n'a pas été noté ; 3° chez des sujets non tuberculeux cliniquement.

Les végétations adénoïdes ne sont jamais tuberculeuses à l'origine, mais elles peuvent s'infecter secondairement, au même titre que tout autre organe, par voie sanguine ou par pénétration directe des germes.

Ganglions scrofuleux.

Nous avons sommairement exposé p. 253 les expériences qui ont démontré chez l'animal, la possibilité de la tuberculisation de l'organisme par la voie intestinale et qui ont fait connaître les formes anatomiques que revêt cette T. d'ingestion ; nous avons fait observer que ces expériences s'écartent beaucoup des conditions habituelles de la contagion tuberculeuse par la voie alimentaire, qu'elles se rapprochent, au contraire, de celles qui sont réalisées chez les phtisiques par la déglutition de crachats riches en B. ; nous n'avons pas à insister ici sur cette question ; observons néanmoins que chez les très jeunes enfants, la T. intestinale est *assez fréquente* et qu'elle se réalise bien souvent par ce mécanisme ; en effet, dans la majorité des cas, cette T. intestinale secondaire coexiste avec l'existence d'un foyer purulent riche

en B. ouvert dans les bronches. A l'autopsie, nulle difficulté n'existe de ce fait dans l'interprétation des lésions primitives, car l'aspect des ganglions du mésentère indique presque toujours fort nettement que la T. de l'abdomen a commencé son évolution longtemps après la T. thoracique.

Quant à la T. d'ingestion primitive elle existe incontestablement chez le jeune enfant, ce qui est facile à concevoir, puisque nous savons que la mammite tuberculeuse (dont l'existence chez la vache n'est pas toujours facile à dépister), introduit des B. dans le lait. Bang (66) a même montré que ce mode de contagion est fort redoutable pour les jeunes veaux. Des obs. démonstratives chez l'homme ont également mis hors de doute la possibilité de ce mode d'infection : une des plus intéressantes est celle de Demne (1). « Quatre enfants ayant succombé dans le cours de la première année à une T. qui, à l'autopsie, était localisée à l'intestin et au mésentère, on apprit que ces enfants avaient été élevés par une nourrice sèche atteinte de phtisie pulmonaire; cette femme avait l'habitude de goûter chaque cuillerée de panade qu'elle donnait aux enfants, pour en apprécier la température, de sorte que les nourrissons recevaient chaque fois, avec leurs aliments, de la mucosité buccale d'une phtisique avancée. » — Dans un autre cas, Demne (1) trouva à l'autopsie des ganglions mésentériques partiellement caséeux (avec B.) chez un enfant de quatre mois, tous les autres organes paraissant intacts ; il n'y avait pas de T. dans la famille de l'enfant, mais on apprit que celui-ci avait été nourri avec du lait non bouilli.

Gosse, de Genève (2), a vu sa propre fille âgée de dix-sept ans, mourir d'une T. intestinale et mésentérique, vérifiée à l'autopsie ; aucun des ascendants n'avait jamais présenté de T. ; cette jeune fille avait l'habitude de boire du lait cru de vaches d'un domaine appartenant à la famille ; les cinq vaches furent tuberculinisées et donnèrent une réaction positive ; on les abattit aussitôt et on reconnut que deux d'entre elles avaient de la mammite tuberculeuse.

(1) Cité par Gaertner (28).
(2) Cité par Nocard (13).

S'appuyant sur des faits de ce genre, qui sont au-dessus de toute contestation, beaucoup de médecins ont rapporté à la contagion alimentaire l'origine d'un *grand nombre* de T. infantiles, mais les obs. cliniques n'ont, à ce point de vue, aucune valeur; ainsi, comme le fait remarquer M. Hutinel, il ne suffit pas qu'un enfant ait été nourri au sein par une tuberculeuse avérée, pour qu'on vienne parler de T. d'ingestion, car dans ce cas, la contagion par la voie atmosphérique est bien plus facile à comprendre; seules, les autopsies peuvent nous procurer des données positives sur la fréquence de la T. intestinale primitive. Or, tous les renseignements concordent : *la T. isolée des ganglions mésentériques a toujours été trouvée beaucoup plus rarement que celle du médiastin* (Bertalot (177), Reimer (178), Hénoch (1), Spengler (288), Muller (193), Biedert (180), Demnig (208), Kossel (207), Walter Carr (202); c'est également l'avis de M. Nocard, et les recherches de Loomis, de Pizzini, de Spengler sur la T. occulte ont confirmé le fait de tous points. Quant à la *T. intestinale primitive* anatomiquement constatée, on ne saurait douter de sa rareté extrême, ce qui n'a pas du reste une très grande portée, car la lésion initiale de l'intestin peut facilement rester inaperçue ou même manquer.

Voici quelques observations qui donneront une idée suffisante des formes de la T. intestinale primitive :

OBSERVATION 64 (Oscar Wyss (245).

Forme typique de la T. intestinale d'ingestion chez un enfant de 6 ans.

Fillette de 6 ans *sans antécédents héréditaires*, morte de diphtérie.

A l'autopsie, la T. est exactement localisée à l'intestin et au mésentère; dans l'*intestin grêle* existe un noyau tuberculeux de la muqueuse, deux ou trois fois plus gros qu'un follicule lymphatique isolé, mais plus opaque et jaunâtre, renfermant des B. A trois centimètres de là, au point correspondant du mésentère existait un *ganglion* du volume d'une noisette, le seul de tout le mésentère qui fût tuméfié; lui aussi renfermait des B. et le centre était calcifié.

(1) Cité par Spengler (288).

OBSERVATION 65 (Kossel) (207).

Forme typique de la T. intestinale d'ingestion chez un enfant de 8 mois.

Albrecht (Clara), née de *parents bien portants*, a été nourrie d'abord au sein, puis au biberon.

A l'autopsie, T. localisée : 1° à l'intestin (partie moyenne de l'iléon) sous forme d'une petite ulcération de la dimension d'une lentille, renfermant sur les coupes des noyaux nécrosés avec B. ; 2° au mésentère ; celui-ci renfermait un paquet ganglionnaire du volume d'une noisette, formé de ganglions caséeux-mous avec B.

OBSERVATION 66 (Zinn) (248).

Résumée.

Tuberculose intestinale d'ingestion chez un adulte.

Homme de 28 ans, né d'une *mère phtisique*, mort de granulie.

A l'autopsie, en plus des lésions tuberculeuses récentes, qui étaient généralisées, on trouve, à la partie inf. du mésentère, près de l'angle iléo-cæcal, un paquet gangl. caséeux mesurant $8 \times 3 \times 4$ et renfermant de nombreux B. ; il n'y a aucun autre foyer tuberculeux ancien dans l'organisme, mais, au niveau même de la valvule de Bauhin, répondant exactement au siège de l'adénopathie mésentérique, se trouve une petite ulcération cicatrisée et pigmentée ; le fond de cet ulcère guéri est formé par un tissu conjonctif dense, mais les bords renferment des tub. avec cellules géantes.

OBSERVATION 67 (Gruneberg) (252).

Résumée.

Tuberculose d'ingestion chez un enfant de 8 ans.

Une fillette de 8 ans est amenée à l'hôpital pour une *tumeur abdominale*, développée lentement, insidieusement, sans phénomènes réactionnels, sans fièvre, sans troubles intestinaux ni généraux. A part une coqueluche guérie depuis longtemps elle n'a jamais été malade : *ses parents sont bien portants* : il n'y a aucun cas de phtisie pulmonaire dans la famille.

Laparotomie. On tombe sur une tumeur grosse comme une tête d'enfant, qu'on enlève : elle se crève et laisse écouler un litre de pus. Cette tumeur est développée aux dépens de la face droite du mésentère ; à côté d'elle s'en trouve une autre, grosse comme une pomme ; les ganglions mésentériques avoisinants sont augmentés de volume (haricot, noisette). Mort trois jours après.

Autopsie. — Intégrité absolue des poumons, des plèvres, des ganglions bronchiques (qui sont très petits), de la rate, du foie.

Les ganglions du mésentère, tout autour de le cicatrice laissée par la poche extirpée, sont caséeux et suppurés : dans le reste du mésentère les ganglions sont sains.

Dans la zone intestinale qui répond à la région mésentérique malade, vers la limite de l'iléon et du jéjunum, se trouve une petite cicatrice unie, autour de laquelle la muqueuse est plissée. Tout le reste de l'intestin est normal, ou du moins ne présente ni cicatrice, ni ulcère.

L'*examen microscopique* des ganglions caséeux et des parois de la poche purulente y a montré des tub. ; la cicatrice ne présentait aucun caractère histologique permettant d'en affirmer la nature tuberculeuse; les seules lésions consistaient en un amincissement de la paroi intestinale, avec atrophie des glandes de Lieberkuhn et épaississement de la séreuse.

Donc, chez une enfant sans aucun antécédent héréditaire de T., s'est constituée insidieusement une *T. mésentérique localisée*; l'un des ganglions a suppuré et donné naissance à un volumineux abcès froid enkysté. Il existait, au point *correspondant* de l'intestin, *une lésion constituée par une cicatrice guérie.* Le reste de l'organisme était indemne de T.

OBSERVATION 68 (Baumgarten) (173).

Résumée.

Tuberculose d'ingestion limitée à l'intestin, chez un adulte.

Un jeune soldat vigoureux meurt subitement d'une péritonite généralisée. Celle-ci était surtout développée autour d'une *ulcération de l'iléon* unique, à peine grosse comme un pfennig, limitée à la muqueuse et à la sous-muqueuse, sans perforation. Cette ulcération était, au microscope, *de nature dûment tuberculeuse*; nulle part ailleurs dans le corps, on ne put découvrir de foyer tuberculeux ou caséeux.

OBSERVATION 69 (O. Wyss) (245).

Résumée.

Tuberculose d'ingestion limitée à l'intestin chez un jeune enfant.

Fillette de 2 ans, rachitique, morte de bronchite capillaire diffuse, avec atélectasie pulmonaire.

Dans l'intestin grêle, petit noyau gros comme un grain de millet, blanc jaunâtre ; ce n'était sûrement pas un simple follicule clos, augmenté de volume ; il était composé de cellules rondes et renfermait des débris crétacés à l'intérieur. Avec la technique employée (sublimé, paraffine) on n'y put déceler de B. Dans le reste de l'organisme, pas trace de T.

OBSERVATION 70 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

T. d'ingestion en voie de guérison chez un enfant de 2 ans et 2 mois. — Dilatations bronchiques non tuberculeuses du sommet gauche. — Mort par broncho-pneumonie rubéolique. — Cicatrices de T. osseuses multiples.

Porteret (Maxime), n° 3495, entre le 26 juin 1895 dans le service de la rougeole, avec une broncho-pneumonie rubéolique ; il meurt le 10 juillet, pesant 9 kilos.

Autopsie. — *Lésions thoraciques*. Les ganglions i. t. br. sont hypertrophiés, durs, grisâtres sur les coupes, sans trace de caséification. Ceux du hile g. sont également volumineux, grisâtres avec des tractus blancs : l'un d'eux est examiné histologiquement ; pas de signes de T.

Les ganglions du hile droit sont rouge foncé, assez petits.

La plèvre droite renferme une petite quantité de liquide brunâtre ; sur la plèvre pariétale, le long des côtes, traînées fibrino-purulentes.

Le poumon droit présente, en plus de nombreuses ecchymoses sous-pleurales, des foyers hémorragiques, dont quelques-uns ponctués de points blancs, et d'autre part quelques noyaux de broncho-pneumonie. A l'examen histologique, pas de tub. ; nodules de broncho-pneumonie entourés d'alvéolite hémorragique.

La plèvre gauche renferme un peu de liquide à la base ; au sommet, adhérences extrêmement solides impossibles à rompre.

Le poumon gauche, dans le lobe inf., contient des zones broncho-pneumoniques ; les bronches sont un peu dilatées.

Le lobe supérieur est converti au sommet en un tissu aréolaire, dont les cavités pleines de pus communiquent les unes avec les autres par des orifices bien arrondis, ayant 3 à 4 mm. de diamètre ; la plus grosse de ces cavités a le volume d'une noisette. A l'examen histologique, pas de T. : bronches dilatées avec sclérose pulmonaire.

Organes abdominaux. Foie très gras, sans granulations tuberculeuses, pesant 500 gr. — Rate de 350 gr. ; mesurant $8\,1/2 \times 4\,1/2 \times 2\,1/2$, sans T. Reins normaux.

Intestin. Dans la portion terminale, il y a deux petites ulcérations peu profondes, peu caractéristiques, sans granulations, dans l'aspect desquelles rien ne fait suspecter la T. Mais dans la zone correspondante du mésentère, on aperçoit deux ganglions hypertrophiés, durs, caséo-crétacés ; le plus petit (volume d'un pois) est à 2 cent. de l'intestin, le plus gros est situé un peu plus loin vers la racine du mésentère, sur le même rayon mésentérique qui aboutit au ganglion précédent. Les autres ganglions mésentériques sont simplement congestionnés ; plusieurs, sur les coupes, ont sur un fond rouge des points blancs qui tranchent nettement et font penser à des tub. : l'examen histologique montre qu'il n'en est rien.

T. osseuses. Traces de suppurations osseuses avec cicatrices violacées adhérentes à l'os, au niveau de la 1re phalange du pouce, de la 2e phalange de l'annulaire, et de l'extrémité inférieure du péroné.

Ganglions. Normaux.

Bien que l'ulcération intestinale ne présentât aucun caractère spécifique et que son étude microscopique n'ait pas été faite, on peut affirmer l'existence d'une *T. d'ingestion*, à cause de la disposition typique des deux ganglions caséo-crétacés trouvés dans le mésentère : les B., entrés par la muqueuse intestinale, ont colonisé tout d'abord dans les ganglions voisins ; ce fut la première étape de la T. ; dans une deuxième période est apparue une *T. osseuse à localisations multiples*, dont l'évolution a été *bénigne*, puisque la guérison est spontanément sur-

venue ; ce point est à rapprocher de la nature des lésions mésentériques ; là aussi le processus était en voie certaine de régression ; il semble que l'enfant ait eu dans tous ses tissus une faculté très marquée de résistance au B., et cela nous explique peut-être pourquoi il est mort de broncho-pneumonie rubéolique sans que sa T. ancienne se soit réveillée.

Les lésions pseudo-cavitaires du sommet sont fort intéressantes : cliniquement, à un âge plus avancé, elles auraient certainement simulé une phtisie pulmonaire ; à l'autopsie, rien ne permettait de savoir si les dilatations bronchiques formant ces lésions étaient ou non tuberculeuses ; néanmoins l'intégrité du médiastin au point de vue de la caséification plaidait contre la T. ; l'examen histologique a permis d'éliminer tout à fait cette hypothèse.

OBSERVATION 71 (Wyss) (245).

Résumée.

T. d'ingestion localisée au mésentère.

Garçon de 6 ans 1/2, mort de scarlatine hémorragique.

Dans le mésentère, au niveau de la partie terminale de l'iléon, deux ganglions du volume l'un d'une noix, l'autre d'une cerise, sont *caséeux*. On n'y a trouvé ni B. ni cellules géantes, néanmoins leur aspect ne permettait pas de douter de leur nature tuberculeuse. Les autres ganglions mésentériques sont augmentés de volume, mais non tuberculeux.

Nulle part dans le reste de l'organisme, trace de T.

Dans l'intestin, on avait trouvé une douzaine de nodules : c'étaient des hématomes sous-muqueux typiques.

OBSERVATION 72 (*personnelle*).

Service de M. Kirmisson.

T. intestinale et mésentérique très marquée. — Extension des lésions par voie lymphatique sans infection sanguine. — Intégrité des poumons.

Chardon (Marie), âgée de 5 ans, meurt avec une fistule pyo-stercorale, en pleine cachexie tuberculeuse.

Autopsie. — *Mésentère.* Tous les ganglions sont caséeux et forment par leur ensemble une masse volumineuse, grosse comme une mandarine. Dans l'épaisseur du mésentère, sous le feuillet droit épaissi, cavité assez grande, pleine de pus.

Intestin. T. très marquée, surtout accusée au niveau de l'union de l'iléon et du cæcum, se présentant sous forme : 1° d'ulcération ; 2° d'élevures molles, rouges, boursouflant la muqueuse et recouvrant de petits tubercules : les premières siègent surtout dans l'iléon, les secondes dans le cæcum.

Dans le cæcum, s'ouvre un trajet fistuleux qui, d'autre part, communique avec une poche suppurante creusée dans la paroi abdominale et ouverte à l'extérieur.

Péritoine. Pas de T.

Cavité thoracique. Pas de T. pulmonaire. Les ganglions du médiastin sont sains ou légèrement tuberculisés, à l'exception d'un gros ganglion situé au-devant de la bronche gauche, sur le trajet du phrénique ; ce ganglion est complètement caséeux.

Un autre ganglion, situé un peu plus haut derrière le sternum, est volumineux, parsemé de tub., mais non caséeux.

Adhérences pleurales des deux côtés.

T. des ganglions intercostaux, d'où inoculation des ganglions axillaires, qui sont caséeux durs.

Ganglions iliaques caséeux, inguinaux atteints de T. commençante.

Cou. Amygdales saines (examen hist.). Ganglions cervicaux non tuberculeux.

Foie. 420 gr. T. commençante (examen hist.).

Rate. 30 gr. Pas de tub.

Reins. Encéphale. Pas de tub.

En résumé, T. intestinale et mésentérique très avancée et très étendue, ayant entraîné : 1° la formation d'une fistule pyo-stercorale ; 2° un abcès froid mésentérique volumineux ; 3° l'infection rétrograde des ganglions iliaques et inguinaux ; 4° l'infection ascendante, par la voie des lymphatiques qui suivent le trajet du phrénique, d'un ganglion du médiastin ; 5° l'infection des lymphatiques intercostaux, d'où symphyses pleurales et caséification des ganglions axillaires ; 6° l'infection du foie.

Il n'y a pas eu d'infection sanguine, comme en témoigne l'intégrité de la rate et des poumons.

Mais quelle a été l'origine des lésions intestinales et mésentériques? Les altérations sont si avancées qu'on ne peut songer à retrouver la première localisation de la T. On est probablement en présence d'une T. d'ingestion primitive.

En combinant les renseignements fournis par l'étude expérimentale et par l'observation anatomo-pathologique, on arrivera à concevoir de la manière suivante **l'évolution de la T. primitive d'ingestion à siège intestinal** :

Les B. *peu nombreux* (1) que des aliments contaminés ont introduits dans la cavité intestinale, traversent l'épithélium, sous des influences qui restent absolument inconnues. Les

(1) Cette notion résulte à la fois des connaissances que nous avons sur le degré d'infectiosité des aliments susceptibles de transmettre la T., et de ce fait que dans les autopsies de T. intestinales primitives on a toujours trouvé une lésion *unique* de l'intestin.

recherches de Dobroklowsky ont établi que *l'épithélium peut, histologiquement, paraître normal*; par suite, il n'est point nécessaire de supposer l'existence antérieure d'un processus inflammatoire.

Arrivés dans la paroi de l'intestin, les B. donnent naissance à une *lésion locale* plus ou moins marquée, très minime peut-être, dont le siège initial est dans les follicules clos. — Cette lésion peut avoir diverses destinées ; tantôt elle détermine une ulcération (ce qui est la règle) ; tantôt, elle se borne à créer un abcès sous-muqueux, capable de persister très longtemps sans s'ouvrir; tantôt enfin elle produit seulement de petits tubercules. Chacune de ces formes est susceptible de guérison, soit par transformation calcaire, soit par évolution fibreuse. Mais de très bonne heure, presque aussitôt après la traversée épithéliale, l'infection gagne le *système lymphatique*, qui réagit vivement : ainsi se trouvent formées, en un point du mésentère exactement déterminé par le lieu de pénétration des B. dans l'intestin, des adénites tuberculeuses, qui, les unes à tuméfient médiocrement l'organe malade, les autres acquièrent un gros volume et infectent à leur tour les ganglions suivants.

Comme dans l'intestin, la guérison est possible, mais elle est moins commune et surtout moins complète, car, la première phase amenant presque toujours une caséification avancée des ganglions témoins, le foyer caséeux assez gros ainsi formé doit, selon toute apparence, guérir plus difficilement que le petit tubercule d'entrée, lequel a pu ne pas dépasser les dimensions d'un nodule visible seulement au microscope.

La loi de Parrot sur les adénopathies similaires présente-t-elle pour l'intestin la même importance que pour le poumon ? Ce point a été l'objet des recherches de MM. Hutinel, alors qu'il était l'interne de Parrot, recherches qui sont consignées dans la thèse de Hervouet (283). « Dans toutes les autopsies où l'examen de l'intestin a été fait, M, Hutinel a trouvé des altérations de même nature que celles dont les ganglions étaient le siège. Elles consistent le plus souvent dans des ulcérations plus ou moins nombreuses et d'une étendue très variable, siégeant d'ordinaire dans

la dernière portion de l'iléon, comme Louis et Cruveilhier l'ont démontré.

« Lorsqu'on trouve des tub. dans les glandes mésentériques, la muqueuse intestinale n'est pas toujours nécessairement ulcérée. Dans certains cas, elle contient seulement dans son épaisseur des granulations grises ou jaunes, ou bien encore elle est soulevée par un ou plusieurs petits nodules, gros comme des grains de chènevis, compacts, résistants, formés par une substance blanc jaunâtre, d'aspect caséeux. Dans l'intestin, on comprend qu'un enkystement des lésions est à peu près impossible : les produits caséeux sont entraînés par le mouvement continuel des matières intestinales au fur et à mesure qu'ils se produisent, de telle sorte que si les ulcérations guérissent, elles ne laissent à leur place qu'une simple cicatrice sans trace de tub. calcifiés ; il n'en sera pas de même dans les ganglions mésentériques, où la guérison s'opère parallèlement à celle des ulcérations. Ils conservent dans leur tissu une matière dure, calcaire, dont l'élimination est impossible. Lorsqu'on trouve dans le mésentère de semblables concrétions dont l'origine est évidemment de date très ancienne, il faut rechercher avec soin si rien dans l'intestin ne peut être considéré comme l'indice de la lésion primitive. Or, cet indice peut se retrouver et être reconnu même chez des vieillards, dont la maladie abdominale doit remonter à une époque fort reculée. »

Ces recherches montrent que l'existence d'une lésion intestinale expliquant l'adénopathie mésentérique, est vérifiable dans un grand nombre de cas ; mais il faut observer : 1° que ces lésions n'ont pas toujours un aspect caractéristique ; elles peuvent consister en petites ulcérations d'apparence banale, dont rien ne démontre, à l'œil nu tout au moins, la nature bacillaire ; 2° que les formes de guérison de ces lésions doivent, dans bon nombre de cas, disparaître sans laisser de trace, alors que dans le poumon elles persistent toute la vie, facilement reconnaissables ; 3° que, étant donnée la rareté de la T. intestinale primitive, les recherches de M. Hutinel ont été faites surtout dans les cas de T. d'ingestion secondaire où l'intestin reçoit des produits tub.

très virulents ; il est possible que la lésion locale macroscopiquement évidente, *qui ne manque pour ainsi dire jamais à la période d'état d'une T. par déglutition de crachats riches en B.*, se constitue moins volontiers quand un très petit nombre de B. sont apportés par les éléments ; en effet, comme le remarque GAERTNER, les courants intenses qui se produisent dans les lymphatiques de l'intestin au moment de l'absorption, sont probablement capables d'entraîner le B., et celui-ci, roulé dans un torrent énorme de chyle, est alors mécaniquement transporté jusqu'au filtre d'arrêt constitué par le premier ganglion. Cette explication ne répond évidemment pas à tous les cas, mais il est possible qu'elle se rapporte à quelques-uns d'entre eux (1).

Le nombre des T. intestinales primitives n'est pas suffisant pour qu'on puisse rassembler sur ce point les documents nécessaires à une solution complète ; quoi qu'il en soit, il est certain que la lésion intestinale échappe volontiers ; mais dans ces cas, si la preuve de la pénétration du B. manque au niveau même de la porte d'entrée, elle est *toujours inscrite dans le mésentère* et là elle persiste indéfiniment, son âge relatif permettant d'apprécier l'époque de l'infection. Quelquefois, le B. colonise seulement dans le premier ganglion mésentérique qu'il rencontre ; d'autres fois l'infection primitive est un peu plus virulente et plusieurs ganglions se prennent ; ils se disposent alors (comme M. HUTINEL l'a montré dès 1876) d'une façon toute spéciale : « Un ganglion tuberculeux est situé au voisinage de l'anse d'intestin malade, derrière celui-ci s'en trouvent deux ou trois autres, puis, plus en arrière, un groupe plus nombreux. Il se forme ainsi *une traînée ganglionnaire orientée dans le sens d'un des rayons du mésentère* et dont l'existence, alors même qu'on ne trouverait pas la lésion intestinale primitive, est absolument caractéristique. » Enfin, dans un troisième ordre de faits, l'infection primitive de l'intestin est très intense ; tout le système gan-

(1) On considère quelquefois que les expériences de Dobroklowsky donnent la preuve formelle du passage des B. au travers d'une muqueuse intacte : il n'en est rien ; nous avons vu précédemment (page 254) que les granulations tub. se constituent *plus lentement* dans la muqueuse intestinale que dans les ganglions ; elles n'en existent pas moins.

glionnaire mésentérique se prend à la fois, des lésions énormes se constituent, fort intéressantes pour le clinicien, mais ne permettant plus de remonter à l'étiologie.

L'infection de l'intestin et du mésentère ne représente pas à elle seule toute la T. d'ingestion; il est clair que les B. apportés par les aliments peuvent franchir les parois du tube digestif dans tous les points où, en raison de conditions anatomiques spéciales, le passage des germes ne rencontre pas de trop grands obstacles. La *langue*, que son épithélium protège d'une manière très efficace, l'*œsophage*, préservé par le même motif et de plus par la rapidité du passage des aliments, l'*estomac*, défendu par l'acidité gastrique, opposent une barrière impénétrable quand l'apport bacillaire vient de l'extérieur.

Il n'en est pas de même pour les parois de la bouche et du pharynx; dès les premières études sur la T. d'ingestion, on a vu que sous l'influence d'une nourriture renfermant des produits tuberculeux, il apparaît des manifestations morbides dans la sphère buccale et péri-buccale, soit sous forme d'une éruption de granulations grises sur le pharynx, ou d'ulcérations spécifiques, soit plus fréquemment sous forme d'un engorgement ganglionnaire de la région cervicale.

Ces faits sont importants à connaître, car ils expliquent probablement un certain nombre de T. infantiles; nous aurions donc grand intérêt à être renseignés sur leur degré de fréquence. Pour expliquer la pénétration des germes au niveau de la cavité buccale, on a invoqué plusieurs mécanismes : l'infection d'une *dent cariée*, ou de la cavité qui succède à son extraction, peut sans doute, par exception, servir, chez l'adulte, de porte d'entrée au B., mais outre qu'on a beaucoup exagéré la fréquence de cette étiologie en lui attribuant des formes de T. qui peuvent se comprendre d'une tout autre manière, elle a manifestement un rôle à peu près nul dans la pathologie de la première enfance et il n'y a pas lieu de s'y arrêter. Le *traumatisme* de la muqueuse, qui dans les études expérimentales d'ingestion intervient activement pour favoriser le passage des germes, devient en patho-

logie humaine un élément très accessoire, et toute la question de l'infection tuberculeuse par la bouche se réduit, en somme, à savoir si les parois saines de cette cavité et des cavités voisines sont ou non capables de laisser passer les B.

Si l'on se contentait de compulser les obs. de T. primitive de ces muqueuses, on arriverait bien vite à la conclusion, que le passage n'a presque jamais lieu; ces lésions, chez l'enfant, sont exceptionnelles; quand elles existent, elles résultent presque toujours de l'existence antérieure d'un foyer caséeux thoracique ouvert dans les voies aériennes; pourtant les formes primitives ont été rencontrées; l'obs. suivante en est, semble-t-il, un exemple :

OBSERVATION 73 (Marfan) (254).

Résumée.

Tuberculose par ingestion chez une fillette de seize mois.

Petite fille de 16 mois. Antécédents héréditaires suspects; deux sœurs sont tuberculeuses; la mère, actuellement bien portante, a eu dans son enfance des abcès froids; l'enfant, élevée au sein, recevait en plus du lait de vache.

A 9 mois, apparition d'une adénite suppurée tuberculeuse du cou, coïncidant avec des ulcérations gingivales; malgré le traitement mis en œuvre, les adénites du cou et les ulcérations buccales persistent et s'aggravent, la cachexie se montre, des phénomènes de gastro-entérite chronique apparaissent et l'enfant succombe.

A l'autopsie : 1° T. caséeuse des gangl. mésentériques ; ulcération tuberculeuse du côlon, de la valvule de Bauhin, de l'iléon ; 2° caséification des gangl. du cou ; 3° quelques granulations grises dans les poumons, avec T. récente des gangl. bronchiques. — Il est probable, étant donnés le nombre et l'étendue des ulcérations intestinales, que la déglutition des produits provenant des ulcérations gingivales a été le facteur principal de l'infection de l'abdomen. La nature tuberculeuse des ulcérations ganglionnaires ne peut guère être niée dans cette obs. (longue durée des accidents, caractère destructif des ulcérations, adénopathie caséeuse du cou).

Il s'est donc agi d'une T. buccale primitive avec T. intestinale d'ingestion.

La rareté des faits de ce genre a conduit à l'hypothèse du passage des B. au travers des parois pharyngées et buccales, *sans lésion au point de pénétration* ; comme le B. suit toujours à son entrée dans l'organisme les voies lymphatiques, que du reste l'appareil de défense de l'arrière-bouche contre l'invasion micro-

bienne est précisément constitué par le tissu adénoïde dont l'arrière-gorge est doublée en tous ses points, on a été amené tout naturellement à chercher du côté des *amygdales* la porte d'entrée de l'infection bacillaire buccale : les microbes rencontrent là des lacunes anfractueuses, où ils peuvent longtemps séjourner sans être chassés mécaniquement, où ils échappent aussi à l'action empêchante du mucus buccal et de la salive ; il est possible que les B. puissent, dans certains cas, franchir ces organes, sans être détruits par leur action phagocytaire. L'attention des médecins a été attirée tout particulièrement sur ces questions lors de la retentissante communication, dans laquelle M. Dieulafoy, au mois d'avril 1895, est venu parler, à la tribune de l'Académie, de la T. larvée des trois amygdales : ayant recueilli un nombre considérable d'amygdales hypertrophiées ou de végétations adénoïdes et les ayant inoculées aux cobayes, M. Dieulafoy (228) obtint la T. dans le 1/5 des cas ; il en conclut que bon nombre d'hypertrophies amygdaliennes ne sont autre chose qu'une forme larvée de bacillose, forme torpide, presque latente, qui peut rester à la première étape amygdalienne, mais qui peut aussi passer à une deuxième étape, infecter les ganglions sous-maxillaires et les ganglions du cou, enfin aborder le canal thoracique et dès lors se généraliser ou envahir les poumons : M. Cornil a fait à la communication de M. Dieulafoy un certain nombre d'objections qui, sans diminuer son intérêt et son importance, en changent la signification : il a observé qu'en insérant sous la peau des cobayes des fragments de végétations adénoïdes, on inocule inévitablement le mucus riche en microbes contenu dans les cryptes ; l'examen histologique n'ayant pas été fait, il est impossible de savoir si l'animal a été tuberculisé par la végétation adénoïde tuberculeuse elle-même ou par les sécrétions demeurées à la surface. En résumé, M. Dieulafoy n'a pas démontré la fréquence de la T. amygdalienne, il a seulement prouvé que ces organes contiennent assez souvent à leur surface des B. de Koch, fait qui ne saurait surprendre personne depuis les expériences de Straus sur la virulence du mucus nasal de personnes bien portantes. Resterait à savoir quel est

le rôle pathologique de ces B. englobés dans les amygdales.

Sans entrer dans la discussion de ce point délicat non encore résolu à l'heure actuelle, il nous semble utile d'indiquer en quelques mots les résultats obtenus par les nombreux médecins qui ont dirigé leurs recherches dans ce sens ; l'étiologie des ganglions scrofuleux du cou, si fréquemment rapportés à l'hérédité bacillaire, est en rapport intime avec cette question. On connaît depuis longtemps la tuberculisation amygdalienne, macroscopiquement évidente ; on sait qu'elle survient à peu près toujours chez des phtisiques avérés ou chez des individus en puissance de granulie ; les exceptions à cette règle sont peu nombreuses ; pourtant SACAZE (226) a récemment observé une amygdalite lacunaire caséeuse de nature bacillaire qui a évolué lentement chez un jeune homme de 22 ans non tuberculeux cliniquement, et qui s'est accompagnée d'une adénopathie cervicale à marche descendante progressive ; il est infiniment probable que c'était une forme de T. d'ingestion primitive, mais ces faits sont tout à faits rares. La discussion devient à la fois plus difficile et plus importante, quand il s'agit de connaître la fréquence de la *T. amygdalienne primitive*, *sans lésions appréciables à l'œil nu*. On ne saurait d'ailleurs séparer l'étude des formes primitives et secondaires de la maladie, en premier lieu parce que les recherches ont été faites bien souvent sans autopsie concomitante, en second lieu parce que le mécanisme et la fréquence de l'une nous éclaire nécessairement sur la possibilité de l'autre ; or, les travaux de STRASSMANN, SCHLENKER, SCHLESINGER, KRUECKMANN, DMOCHOWSKY, RUGE, qui ont fait l'examen histologique d'un grand nombre d'amygdales de phtisiques, ont démontré que l'on rencontre très souvent chez les tuberculeux à expectoration bacillaire, une T. amygdalienne absolument impossible à reconnaître à l'œil nu, mais révélée nettement par l'analyse microscopique ; ils ont vu, comme Parrot l'avait indiqué déjà depuis longtemps, que cette T. amygdalienne est une cause fréquente d'infection bacillaire des ganglions du cou ; il est beaucoup plus rare de rencontrer cette forme chez des tuberculeux ne crachant pas, pourtant cela est possible, et, suivant

les cas, on voit attribuer alors l'infection amygdalienne, soit à un reflux lymphatique parti du médiastin et remontant vers le cou en tuberculisant les ganglions, soit à une T. primitive d'ingestion, surajoutée à une T. antérieure, mais il est évident que cette question étiologique ne peut être que difficilement résolue, lorsqu'on est en présence de phtisiques; si l'autopsie n'est pas faite, aucune conclusion légitime n'est permise ; même dans les cas suivis d'autopsie qui ont été publiés, la complexité des lésions tuberculeuses était telle qu'on ne pouvait arriver à une notion étiologique claire; dans tous les cas il s'agissait d'adultes ayant de vieilles T., portant des lésions parfois très anciennes de l'amygdale d'une part, du thorax ou du mésentère d'autre part, et la subordination de ces T. les unes aux autres est d'autant plus malaisée à saisir que la plupart des auteurs ne semblent pas s'être préoccupés suffisamment de la possibilité d'une infection hématogène des amygdales.

Dans un deuxième groupe de faits on a examiné des végétations adénoïdes d'individus, et en particulier d'enfants, dont l'*état de santé n'a pas été noté*; ces cas sont absolument perdus au point de vue étiologique.

Enfin, et ce sont là les arguments sur lesquels on s'appuie d'ordinaire pour démontrer l'existence de cette porte d'entrée de la T., on a étudié les amygdales hypertrophiées ou les végétations adénoïdes de sujets qui, *au point de vue clinique, paraissaient absolument indemnes de T.*, on a trouvé ainsi assez souvent de la T. adénoïdienne, histologiquement certaine, macroscopiquement impossible à soupçonner, cela dans une proportion qu'on ne saurait apprécier dès maintenant (recherches de Cornil, Chatelier, Lermoyez, Lermoyez et Macaigne, Ruge, Pludder, Strassmann, Schlesinger, Gottstein, Dmochowsky, Zuchaneck); dans ces cas, on a une tendance naturelle à rapporter la maladie à une infection primitive.

Mais en réalité cette interprétation ne semble pas absolument rigoureuse, car on néglige systématiquement un élément étiologique important, l'existence de foyers de T. latente; il est clair que les amygdales hypertrophiées, pouvant cultiver le B., ne sont

pas à l'abri d'une tuberculisation secondaire *par la voie vasculaire sanguine* ; les autopsies seules pourraient nous renseigner avec certitude. Néanmoins on ne saurait nier la possibilité d'une tuberculisation *primitive* des adénoïdes ; elle est la conséquence nécessaire de ces deux faits incontestables : 1° fréquence de la T. amygdalienne histologique par déglutition de crachats ; 2° fréquence des B. dans l'arrière-nez ; une autopsie de Zuchaneck semble d'ailleurs apporter la preuve formelle de cette étiologie ; il a trouvé des végétations adénoïdes tuberculeuses chez une fillette de trois ans et demi, morte par accident et ne présentant pas d'autre T. Mais les foyers latents ont-ils été cherchés ?

D'autre part, de nombreux examens microscopiques faits très minutieusement montrent que généralement les végétations adénoïdes ne sont pas fonction de bacillose. La seule hypothèse capable d'expliquer ces contradictions, c'est que les végétations adénoïdes et les hypertrophies amygdaliennes sont *toutes* primitivement non tuberculeuses, mais que, ultérieurement, les B. peuvent les envahir d'autant plus facilement que ce tissu malade est moins bien armé pour la lutte. Dans quelques cas l'infection se fait vraisemblablement par embolie bacillaire partie d'un foyer latent, mais plus souvent encore elle doit avoir lieu directement par la voie épithéliale. La T. locale ainsi constituée a une marche torpide et un pronostic plutôt favorable.

En résumé, la T. buccale d'ingestion est réalisable sous forme 1° d'*ulcérations de la muqueuse*, ce qui est exceptionnel ; 2° de *lésions amygdaliennes* macroscopiques (alternative très rare aussi) ; 3° de *tuberculisation d'hypertrophies adénoïdiennes* (la fréquence de ces cas est encore inconnue).

Dans tous ces cas, l'autopsie ne saurait être une cause d'erreur au point de vue de l'interprétation étiologique et personne ne songera à invoquer une *origine héréditaire*.

Il n'en est pas tout à fait ainsi pour les *adénites scrofuleuses du cou* existant sans lésion appréciable des cavités nasale ou buccale. Lorsqu'on est en présence d'un enfant porteur de foyers tuberculeux de ce genre, que l'inspection minutieuse du nez, du naso-pharynx, des amygdales, de la bouche, des poumons n'a

révélé au *clinicien* aucune T., on admet bien souvent qu'on a affaire à une T. locale primitive, et, suivant les tendances personnelles, on en rapporte l'origine soit à une contagion exogène réalisée sans lésion des muqueuses, soit à une hérédité bacillaire.

Ces raisonnements basés sur la seule observation clinique pèchent par la base. Pour être rigoureux, on doit s'imposer comme règle absolue d'attendre l'autopsie avant de se faire une opinion; on s'aperçoit alors que la question est beaucoup plus complexe qu'il ne semble au premier abord : en effet, le mode de formation de ces ganglions scrofuleux peut avoir lieu par l'un des procédés suivants :

1° Infection ascendante par des B. qui viennent d'une adénopathie médiastine volumineuse, cliniquement facile à méconnaître.

2° Infection descendante par des B. qui sont fournis par un foyer pulmonaire ouvert dans les bronches (ce foyer peut être latent); ces B. traversent les amygdales en déterminant des lésions que, bien souvent, une étude histologique minutieuse peut seule mettre en évidence, et arrivent alors aux ganglions du cou.

3° Infection descendante par des B. amenés de l'extérieur et qui ont d'abord créé avant d'aller plus loin des *lésions* dans le nez, les amygdales, ou le naso-pharynx.

4° Infection hématogène par des B. fournis par un foyer tuberleux latent, en particulier par une T. d'inhalation, ou d'ingestion intestinale ; M. Hutinel insiste beaucoup sur ce mode étiologique ; il fait remarquer que sa fréquence doit être très grande en raison de la tendance de la bacillose à se localiser dans des organes traumatisés, tendance bien connue depuis les expériences de Max Schuller.

Il est clair que les ganglions du cou ont de multiples occasions de s'enflammer chez les enfants : petites érosions cutanées ou muqueuses, fièvres éruptives, angines, coryzas, plaies de toutes sortes, eczémas, otites, sont capables de retentir sur les ganglions sous-maxillaires, et d'en provoquer transitoirement

l'engorgement. Quel est l'enfant qui n'en a jamais présenté au cours des premières années? Or, il suffit que le thorax soit le siège d'une de ces T. d'inhalation que nous avons décrites au chapitre précédent et qui sont si fréquentes, pour qu'une localisation secondaire ait chance de se produire.

5° Infection primitive par des B. qui traversent les parois du naso-pharynx ou de l'arrière-gorge sans laisser aucune trace de leur passage.

Par conséquent, on n'a le droit de parler d'adénites scrofuleuses véritablement primitives, qu'après avoir éliminé les quatre premières hypothèses, ce qui suppose une autopsie bien faite, l'examen microscopique des deux amygdales et des végétations adénoïdes, l'exploration minutieuse du thorax et du mésentère au point de vue de l'existence d'une T. latente.

Il est probable que si on s'astreignait à ces multiples recherches avant d'admettre le diagnostic de T. locale du cou, le nombre de celles-ci diminuerait dans une proportion colossale. Nous n'avons pas souvenance d'en avoir rencontré une seule sur la table d'amphithéâtre (1). Loin de nous la pensée d'en contester l'existence, mais nous croyons que celle-ci ne répond pas à la généralité des cas, et la théorie de Volland, qui fait dériver la plupart des T. pulmonaires d'une tuberculisation primitive des ganglions du cou, nous semble une pure hypothèse, dont le seul mérite est d'être très ingénieuse.

(1) Je rappelle que mes recherches ont porté principalement sur des sujets *du premier âge*; ce sont les plus importants à étudier au point de vue de l'appréciation du rôle joué par l'hérédité dans la constitution des foyers latents de T. Peut-être les résultats concernant les ganglions scrofuleux seraient-ils différents si l'on s'adressait à des enfants plus âgés.

CHAPITRE X

T. DES GANGLIONS, DES OS, DES ARTICULATIONS, ET DES ORGANES NE POUVANT RECEVOIR LES BACILLES DE L'EXTÉRIEUR.

Sommaire. — Difficultés soulevées par le mystère étiologique de ces formes de T.; on les rapporte volontiers à une infection intra-utérine. — T. primitive du système lymphatique. — T. localisées des organes situés à distance des portes d'entrée du B. Hypothèse des contagionnistes, difficile à admettre. Hypothèse de Koch.
Origine aérienne de la majorité des T. chirurgicales; elles sont consécutives à une *lésion* médiastino-pulmonaire, ce qui, du reste, n'est en aucune manière la réédition de la loi de Louis. Les T. chirurgicales n'en restent pas moins, dans un certain nombre de cas, des T. locales.

Les partisans de l'hérédité sont unanimes à regarder comme un argument décisif en faveur de l'apport congénital du germe, les T. osseuses, ganglionnaires et, d'une manière générale, les T. de tous les organes qui ne peuvent recevoir directement les B. de l'extérieur; ils font observer, fort justement d'ailleurs, que le siège de ces tub. est trop éloigné des voies d'introduction habituelles du virus, pour être aisément explicables par une contagion exogène. Or, ajoutent-ils, ces organes sont justement ceux dans lesquels les bacilles ont le plus de tendance à se localiser lors des infections fœtales; il y a donc lieu d'en rapporter l'origine première à la vie intra-utérine.

Pour discuter cette opinion, il nous faut successivement étudier l'étiologie de la T. *étendue* du système lymphatique, et d'autre part, celle des tub. *localisés* dans les organes que la contagion ne saurait atteindre.

En 1892, Pascal et Lesage (327) ont tenté de décrire à part *comme une maladie spéciale* la T. du système lymphatique. Dans cette affection, point de lésions d'organes; tous les viscères sont in-

demnes; on n'y trouve absolument rien malgré les plus minutieuses recherches; il y a eu une porte d'entrée, mais on n'en découvre aucune trace. Ce type de T. lymphatique ne doit pas être confondu, d'après Lesage et Pascal, avec l'adénopathie similaire; *il s'agit de quelque chose de tout à fait différent*; le bacille, une fois qu'il a pénétré dans le système ganglionnaire, a proliféré, s'est étendu et a envahi peu à peu tout ou partie des voies lymphatiques, à tel point que tous les ganglions atteints présentent un volume à peu près égal entre eux et sont également pris. Il est probable que la T. lymphatique généralisée peut survenir aussi à la suite de la généralisation de l'adénopathie similaire, *toutefois il n'en existe aucune observation.*

Telle est la description donnée par Pascal de la polyadénite primitive ; voyons maintenant sur quoi il s'appuie pour créer cette nouvelle entité morbide :

Sa thèse est basée sur 8 obs. Trois d'entre elles, empruntées à Queyrat et à Northrup, sont tout simplement des cas d'*adénopathie caséeuse médiastine* sans lésion pulmonaire apparente : je ne vois pas très bien pourquoi Pascal a choisi ces 3 obs. entre toutes celles de ce genre si nombreuses que renferme la littérature médicale; elles ne contiennent aucun détail qui doive les faire ranger à part et rentrent par suite dans la catégorie des faits signalés plus haut.

Une remarque semblable s'impose pour l'observation III, qui peut être résumée de la manière suivante : — Enfant de sept mois; *ganglions tuberculeux dans le médiastin et le mésentère* (le degré de cette T. n'est même pas spécifié!). Méningite tuberculeuse. Pas de T. hépatique ni splénique (comme il n'y a pas eu d'examen histologique, cette affirmation est fort sujette à caution). Plusieurs petits ganglions des aines, des aisselles, du cou présentent des points grisâtres à la coupe et renferment des bacilles. — Que des organes divers, des ganglions entre autres, commencent à se tuberculiser au cours d'une granulie plus ou moins étendue attestée par une méningite tuberculeuse, cela ne peut surprendre personne.

Une 5e obs. a trait à une *T. probablement congénitale* (adénite inguinale tuberculeuse isolée chez un tout jeune enfant).

Une autre obs. est un cas net de *T. d'ingestion* (ganglion mésentérique caséeux sans lésion intestinale apparente). Ces faits sont connus et classés depuis fort longtemps.

Restent *deux* observations, dans lesquelles, chez des enfants de cinq

à six mois, Pascal a trouvé de la T. commençante (modifications microscopiques minimes, bacilles, inoculations positives) dans une série de groupes ganglionnaires (médiastin, mésentère, aines, aisselle) : il considère qu'il s'est agi de T. localisée primitivement à la plus grande partie du système lymphatique, sous prétexte qu'il n'y avait de T. dans aucun autre organe, qu'en particulier les poumons étaient sains de même que l'intestin. Cette conclusion ne peut être adoptée ; d'abord pour affirmer la localisation lymphatique, il eût fallu inoculer des fragments des divers organes et non pas se borner à le faire pour des ganglions à peine lésés à l'œil nu ; en second lieu quand les ganglions médiastinaux ont des lésions tuberculeuses minimes, non encore caséeuses, il est à peu près impossible de retrouver dans le poumon la lésion parenchymateuse concomitante qui à ce stade d'évolution sera confondue nécessairement, si de longues recherches histologiques n'ont pas lieu, avec des lésions banales.

En résumé, la thèse de Pascal renferme un cas de T. sans doute congénitale, un cas de T. d'ingestion, 4 cas d'adénopathie médiastine banale avec exception à la loi de Parrot, et 2 observations incomplètement étudiées. Cela est insuffisant pour entraîner une conviction.

Si la T. primitive du système lymphatique, *maladie spéciale existant à côté et en dehors de l'adénopathie similaire*, semble devoir être repoussée, est-ce à dire que le système lymphatique ne soit pas un des appareils frappés de préférence par la T., un de ceux où, chez l'enfant, elle se localise le plus volontiers sinon uniquement, et où elle atteigne les proportions les plus considérables ? Évidemment non. Il n'a jamais été dans la pensée des partisans de l'adénopathie similaire de nier l'importance énorme de la T. ganglionnaire ; bien au contraire, leurs recherches établissent avec une précision très grande le rôle considérable joué par les ganglions, puisqu'elles aboutissent à la démonstration de ce fait : *lésion viscérale* minime, négligeable au point de vue symptomatique, importante seulement au point de vue du mécanisme de l'infection lymphatique ; *lésion ganglionnaire* similaire quant à son aspect, contemporaine ou postérieure quant à son âge, mais hors de proportion *quant à son étendue et son intensité* avec la lésion de l'organe correspondant. A dire vrai, il semble n'y avoir ici qu'une simple discussion de mots ; tout le monde admet

la prédilection énorme que la T. manifeste chez l'enfant pour le système lymphatique, tout le monde admet que c'est là surtout qu'il faut chercher les T. latentes si communes à cet âge; mais tandis que les uns pensent et *démontrent* que la B., pénétrant dans les ganglions, a imprimé la trace de son passage au niveau ou au voisinage de la porte d'entrée, les autres prétendent que cette lésion initiale manque d'ordinaire.

Or, sans revenir à nouveau sur des points qui ont été longuement examinés, il nous semble établi que, dans tous les cas où le B. est apporté par la contagion exogène, on peut, par une étude minutieuse des lésions, remonter à l'origine du mal et retrouver la porte d'entrée; si le B. a pénétré par la peau, le chancre d'inoculation est là pour en témoigner (1); s'il est venu par la voie respiratoire, le nodule d'inhalation avec sa pléiade ganglionnaire affirme ce mode de pénétration: s'il est arrivé par l'intestin, une adénopathie mésentérique à disposition rayonnée, quelquefois aussi une lésion de la muqueuse, vient l'attester; s'il a envahi l'économie au niveau du nez, de la bouche, du pharynx, on trouve, tout au moins, une lésion ganglionnaire de la partie supérieure du cou. L'adénopathie initiale reste localisée, ou s'étend au loin, gagnant une grande partie du système lymphatique; mais au point de vue étiologique, ces cas, différents cliniquement, se rangent dans la même catégorie; pour tous, l'explication du mode de contagion est facile à donner et très plausible.

Pour les autres groupes ganglionnaires, pour les os, pour les articulations, pour les viscères de l'abdomen, pour le cerveau, l'explication contagionniste banale n'est plus aussi claire. On se contente, la plupart du temps, d'une hypothèse fantaisiste; on admet que le B. est entré n'importe où et qu'il est venu se localiser au point malade, sans avoir laissé sur son passage nulle trace visible.

Cette manière de voir soulève les plus grandes difficultés et paraît tellement contraire à la connaissance précise de la marche

(1) M. Metter fait remarquer très justement que ce chancre d'inoculation peut disparaître au bout d'un certain temps, guérir sans laisser de traces. Cela ne saurait nous surprendre puisque la peau se renouvelle sans cesse, et que ses lésions sont directement accessibles au traitement. Mais dans ces cas on retrouve la trace du passage des B. dans les *ganglions correspondants*.

de la T. dans l'organisme, que l'hypothèse d'une *hérédité bacillaire* semble plus logique.

Mais, entre ces deux théories, aussi peu satisfaisantes l'une que l'autre, prend place une troisième hypothèse, toute simple, toute naturelle ; c'est l'existence, antérieurement à la T. qu'il s'agit d'expliquer, d'un foyer latent, qui serait la première localisation dans l'organisme des B. venus du monde extérieur ; ce foyer latent revêtirait une des formes que l'étude de la contagion nous a fait connaître. Il faut remonter jusqu'à Koch (4 *bis*) pour trouver la première indication de cette hypothèse : « De même, dit-il, que dans la T. miliaire aiguë, on trouve presque toujours un foyer caséeux générateur de la poussée nouvelle, de même dans tous les cas de T. localisée d'un organe interne, d'un os ou d'une articulation, on doit sans doute pouvoir découvrir à l'autopsie quelque tub. ganglionnaire ancien d'où est partie l'infection du sang. »

Kossel (207) adopte l'opinion de Koch. « Je suis convaincu que chez les enfants atteints de T. articulaire ou osseuse, on pourrait facilement trouver à l'autopsie des foyers tuberculeux dans les ganglions qui dépendent des tractus pulmonaire et digestif. »

Northrup (285) considère que les tuberculoses chirurgicales sont précédées habituellement d'une T. médiastine latente, et il cite 2 autopsies confirmant cette manière de voir.

Neumann (287) n'a eu occasion de voir que 4 cas de T. articulaire ou osseuse : *dans tous ces cas*, il existait une T. ganglionnaire médiastine plus ancienne.

M. Legroux (11) admettait que la T. osseuse ou viscérale est *précédée* d'une T. ganglionnaire.

Mais quelle que soit la vraisemblance de cette hypothèse, il ne semble pas qu'elle ait eu beaucoup de succès, même parmi les contagionnistes, et on continue à parler d'une pénétration bacillaire par les érosions de la peau ou par les muqueuses, sans lésion locale à l'origine.

Je n'ai pas rencontré un nombre suffisant de T. osseuses pour apporter ici une démonstration complète de l'hypothèse de Koch, et je reconnais que des recherches multiples sont nécessaires pour résoudre définitivement la question ; néanmoins, je

ferai observer que dans les 9 autopsies de T. osseuses que j'ai rassemblées (8 cas personnels et 1 observation que je dois à l'obligeance de mon collègue et ami H. Meunier), l'existence d'une T. d'inhalation ou d'ingestion antérieure s'est vérifiée d'une manière *constante*; on ne saurait prétendre que la marche des lésions se soit faite en sens inverse et que les organes thoraciques aient reçu le B. du foyer tuberculeux périphérique; dans tous les cas où le poumon était pris, l'âge respectif des lésions et leur disposition étaient tels que l'*origine aérienne* de la T. est absolument certaine.

A l'appui de cette manière de voir, j'invoquerai encore une remarque fort intéressante, qui a été faite bien souvent par mon cher maître M. Kirmisson : c'est la fréquence avec laquelle il a relevé dans les antécédents des malades atteints de coxalgie ou de mal de Pott une *pleurésie* précédant de un, deux ans ou davantage l'apparition de la T. locale. J'ai entendu maintes fois M. Kirmisson insister sur ce point dans son enseignement clinique. Une observation semblable a été faite par M. Gangolphe (**304**).

Nous avons donc des raisons très valables de concevoir de la manière suivante, l'étiologie de ces T. osseuses, viscérales, ganglionnaires, cérébrales... que la contagion directe est incapable d'expliquer :

Les B. pénètrent dans l'organisme, comme c'est la règle, par les voies respiratoires : ils créent tout d'abord une *T. d'inhalation* qui revêt la forme anatomique dont il est parlé au chapitre VIII; cette première localisation de la T. dans l'organisme peut du reste se borner à très peu de chose, à un petit nodule pulmonaire avec une adénopathie minime, lésions parfaitement curables, et dont l'exiguïté est telle que même à l'autopsie on les méconnaît facilement quand on ne sait pas où et comment on doit les rechercher. Mais ce foyer primaire, si insignifiant soit-il, est néanmoins capable d'envoyer dans le sang des leucocytes bacillifères : dans une intéressante expérience, Dor et Courmont ont réalisé des arthrites tuberculeuses, en injectant dans les veines d'un lapin des cultures à vitalité minime de T. aviaire; le même mécanisme est en cause dans la production des T. locales; elles se forment par suite d'infection hématogène ayant pour point de

départ une *lésion* thoracique. Les T. chirurgicales ne sont, pour ainsi dire jamais, des T. primitives, mais représentent une affection consécutive *à une T. médiastino-pulmonaire*, ou plus rarement à une T. mésentérique. Si les auteurs classiques ne font pas mention de cette théorie, c'est que, dans les autopsies, on néglige à peu près toujours la recherche des tub. d'inhalation.

Nous n'avons en aucune manière l'intention de reprendre, en l'appropriant aux besoins de notre cause, la célèbre *loi de* Louis, dont tout démontre l'inexactitude : Louis parlait de T. pulmonaire banale ; nous avons en vue, au contraire, une forme spéciale de T. thoracique, bien différente de l'autre, non seulement au point de vue anatomique, *mais encore et surtout au point de vue de l'évolution et du pronostic* ; aussi la notion des T. chirurgicales, *maladies locales*, reste-t-elle tout entière : il peut se faire que le foyer pulmonaire ou ganglionnaire, qui est le point de départ de la T. chirurgicale, soit constitué par une forme caséeuse grave, impossible à diagnostiquer, et pourtant immédiatement sérieuse pour le malade ; c'est dans ces cas, que l'on peut voir des opérations, qui s'adressent à une T. périphérique en apparence primitive, être suivies de vrais désastres, par suite d'un coup de fouet donné à la T. latente par le traumatisme chirurgical. Mais il arrive aussi que la T. d'inhalation soit insignifiante, et même, qu'après avoir envoyé dans la circulation les B. qui ont colonisé dans les os, elle guérisse complètement : dans ce cas la T. chirurgicale sera *devenue* une T. locale dans le vrai sens du mot. Il est malheureusement impossible de savoir, cliniquement, quel est, chez un enfant atteint de T. externe, l'état exact des lésions thoraciques.

Voici, pour appuyer cette manière de voir, l'exposé de *toutes* les T. chirurgicales que nous avons autopsiées :

OBSERVATION 74 (*personnelle*).

Service de M. Hutinel.

Spinas ventosas multiples. — La pénétration de la T. dans l'organisme s'est faite par les poumons ; en effet, il y avait sous la plèvre du poumon droit, dans la scissure interlobaire, un petit tub. crétacé ; à ce foyer primi-

OBSERVATION 76 (*personnelle*).

Service de M. Kirmisson.

Petit tubercule pulmonaire isolé, fibro-caséo-calcifié. — Adénopathie similaire médiastine constituée par de volumineuses poches caséeuses avec points crétacés. — Coxo-tuberculose; caséification des ganglions voisins; abcès ossifluents volumineux. — Foie amyloïde. — Mort par cachexie.

Besmard (Berthe), âgée de 11 ans et 7 mois, atteinte de coxalgie avec abcès iliaque et pelvien, meurt de cachexie le 14 octobre 1895.

Coxalgie. Volumineux abcès de la fosse iliaque qui se prolonge jusqu'au fond du petit bassin en décollant le péritoine; il existe aussi du pus à la partie supérieure de la cuisse dans la région des adducteurs.

L'os iliaque est dénudé et nécrosé dans une très grande étendue; l'éminence ilio-pectinée, la branche ischio-pubienne sont formées de tissus osseux mollasses, où le couteau pénètre facilement : nulle part de foyer tuberculeux circonscrit.

Altérations très étendues dans la cavité cotyloïde; elle est remplie d'esquilles adhérentes qui appartiennent à la tête du fémur soudée avec la cavité.

A l'extrémité supérieure du fémur, dénudation osseuse qui se poursuit sur une étendue de 4 à 5 centimètres. Le canal médullaire de cet os étant sectionné sur toute sa longueur, on n'y aperçoit nulle part de point suppuré ou de foyer tuberculeux; la moelle est seulement rouge lie de vin. Le périoste se laisse décoller avec la plus grande facilité.

Les ganglions inguinaux et iliaques sont caséeux-mous, sans trace de calcification.

Poumons. Les deux poumons sont absolument sains en apparence, il y a seulement au sommet gauche un léger emphysème.

Dans le lobe inférieur droit, sous la plèvre, en arrière, existe un noyau tuberculeux isolé, visible et tangible, du volume d'un pois, blanc, dur, qui sur les coupes macroscopiques se montre formé d'une enveloppe fibreuse grisâtre autour d'une masse blanche centrale grosse comme une tête d'épingle; cette masse est sèche, plâtreuse; en apparence elle ne renferme pas de grains crétacés. Mais l'examen histologique a prouvé que sa portion centrale était calcifiée.

Médiastin. Immédiatement au-dessous de la branche droite est un ganglion volumineux, transformé en une poche remplie de matière caséeuse dure, épaisse; dans ce caséum se rencontrent de très petits grains crétacés.

Dans l'angle p. t. br. droit, entre la trachée en arrière, la veine cave en avant, la crosse aortique à gauche, il y a une grosse masse caséeuse, très adhérente à la trachée, très dure, formée de plusieurs ganglions caséeux renfermant de petits points crétacés.

Les autres ganglions du médiastin ne sont pas tuberculeux, ceux du bord postérieur du hile droit sont petits et anthracosiques; ceux du groupe p. t. br. gauche sont gros comme des pois, à demi noirâtres et à demi translucides; les sus-bronchiques g. forment une chaîne de trois petits ganglions noirs, gros comme des lentilles : la sous-bronchique g. et l'i. t. br. sont formés d'une substance d'un gris translucide, infiltrée de dépôts noirâtres.

Foie. 860 gr. Dégénérescence amyloïde. Pas de T.
Rate. 85 gr. Non tuberculeuse.
Reins. *Intestin*. *Mésentère*, normaux.
Les *ganglions du cou* sont gros, mous et d'un blanc cireux; pas de T. à l'examen histologique.

En résumé, la T. s'est localisée chez cet enfant en deux endroits, dans la hanche et dans le thorax, *la lésion articulaire étant plus récente que la lésion médiastino-pulmonaire*.

Le foyer fibro-plâtreux à centre calcifié de la base droite est *du même âge* que les ganglions caséeux avec points crétacés du mé-



Fig. 34. — (Schéma.) *T. d'inhalation chez une coxalgique* (obs. 76).
Le foyer primitif est représenté par un tubercule isolé du volume d'un pois, bien enkysté, caséeux, sec, avec calcification centrale. Les ganglions médiastinaux correspondants sont caséeux; dans ce caséum dur, épais, se rencontrent de très petits grains crétacés. — Les ganglions qui environnent le foyer coxalgique sont caséeux, mous, sans trace de calcification.

diastin ; dans les deux cas il s'agit de vieux processus tuberculeux en voie de guérison; mais tandis que le noyau pulmonaire, bien enkysté dans une épaisse barrière fibreuse, et réduit à une petite masse sèche, pouvait pratiquement être considéré comme inoffensif pour l'organisme, les volumineuses poches caséeuses du médiastin, qui commençaient seulement à subir une calcification partielle, représentaient une menace permanente, et auraient pu à un moment donné devenir l'origine d'une généralisation tuberculeuse.

OBSERVATION 77 (*personnelle*).

Service de M. Kirmisson.

Foyer tuberculeux ancien à la base du poumon droit (pierre) — Gan-

glions crétacés correspondant à ce foyer, dans le médiastin — Coxalgie — Mort par pyonéphrose non tuberculeuse.

Kieffer (Eugène), n° 125942, âgé de 9 ans 1/2, entré dans le service de chirurgie de l'hospice des Enfants-Assistés, pour une coxalgie droite qu'il avait depuis au moins deux ans, meurt le 29 janvier 1897 après avoir présenté des phénomènes nerveux faisant penser soit à l'urémie, soit à une méningite

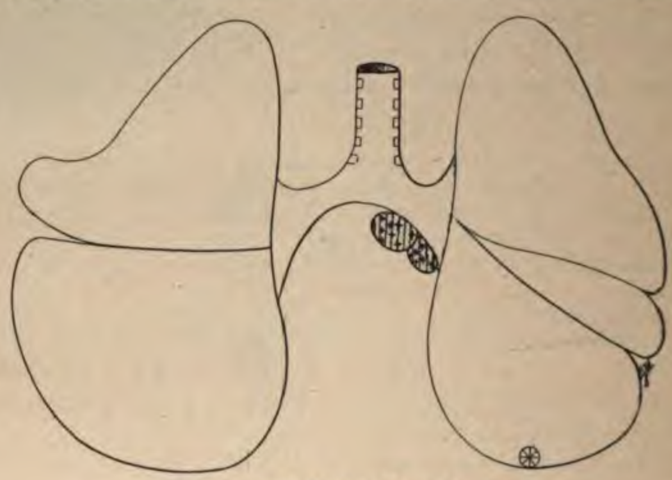


Fig. 35. — *T. d'inhalation* (obs. 77).
Pierre du poumon enkystée dans une coque fibreuse. — Ganglions plâtreux avec grains calcaires.

tuberculeuse. Le premier diagnostic est le plus vraisemblable, car cet enfant est atteint depuis quelque temps d'incontinence d'urine avec pyurie; l'examen bactériologique des urines a montré qu'elles étaient infectées par des microbes variés, mais il n'y avait pas de bacilles de Koch.

Autopsie. — *Voies urinaires.* La vessie renferme un volumineux calcul urique sur lequel elle est contractée; elle contient une petite quantité d'urine trouble, sa musculature est hypertrophiée, mais sa muqueuse paraît saine.

Les deux uretères sont très dilatés et les reins forment deux poches aréolées pleines de pus, qui ont l'aspect habituel des pyonéphroses. Les ganglions voisins sont notablement hypertrophiés, rougeâtres et mous.

A l'examen histologique de la paroi des poches rénales et de deux ganglions, on voit qu'il s'agit non pas de T., mais d'une infection ascendante suppuratrice par des pyogènes divers (leur étude bactériologique complète n'a pas été faite). Testicules sains.

Coxalgie. La hanche malade est en ankylose fibreuse serrée; le fond de la cavité cotyloïde est usé presque totalement, de sorte que la tête fémorale n'est plus guère séparée de la cavité pelvienne que par le périoste. — Les lésions tuberculeuses les plus avancées sont bornées à un noyau tuberculeux, du volume d'un gros pois, caséeux-mou, enkysté dans l'éminence ilio-pectinée qui est très hypertrophiée. Les ganglions voisins n'ont que des altérations minimes.

Poumons. Les poumons sont normaux, souples, aérés, donc faciles à explorer. A la base du lobe inférieur droit, sous la plèvre, existe un noyau dur, qui est constitué par une petite pierre grosse comme une lentille, lisse, ronde, bien enkystée dans une petite poche fibreuse. Cette pierre se dissout lentement avec effervescence dans HCl.

Les poumons n'ont pas d'autre foyer morbide ; les ganglions interbr. sont normaux.

Médiastin. Deux ganglions immédiatement sous-jacents à la bronche dr. et adjacents au poumon sont volumineux et durs. L'un est gros comme un pois, l'autre comme une noisette. A la coupe, ils sont formés chacun par une mince coque fibreuse renfermant un magma compact de poussière crétacée; dans cette masse pulvérulente, il y a de petits grains calcaires dont le plus volumineux a la grosseur d'une tête d'épingle.

Rate. Volumineuse, sans T. appréciable.

Foie. Congestionné (congestion intense péri-sus-hépatique). Pas de trace de T. Pas de dégénérescence amyloïde, ni graisseuse.

Intestin et *mésentère*. Sains.

Amygdales. Toutes les deux sont petites, sans lésions apparentes. Pas de T. histologique. Les ganglions du cou sont normaux.

Encéphale. Normal.

En résumé, si on fait abstraction de l'affection des voies urinaires qui a entraîné la mort, l'évolution des processus pathologiques ne peut être comprise que de la manière suivante :

1° *Localisation bacillaire à la base du poumon* ; 2° ce foyer primitif entraîne l'*infection tuberculeuse des ganglions médiastinaux correspondants* ; 3° pendant un laps de temps assez prolongé, tout se borne à une T. latente des organes thoraciques ; puis il se fait une *localisation secondaire dans l'os iliaque* et une coxalgie se déclare.

Il est bien certain, en effet, que le foyer caséeux-mou de la hanche est, en date, postérieur aux dépôts calcifiés du thorax, et il paraît assez probable que le foyer pulmonaire, représenté par une pierre compacte, est plus ancien que les ganglions qui renferment une poussière crétacée avec grains calcaires.

OBSERVATION 78 (H. Meunier) (1).

Service de M. Hutinel.

T. d'inhalation crétacée. — Mal de Pott. — Rougeole. — Broncho-pneumonie. — Mort.

Grégoire (Georges), âgé de 9 ans, porteur d'un *mal de Pott* avec fistules inguinale gauche et lombaire droite, meurt d'une broncho-pneumonie rubéolique.

(1) Obs. inédite due à l'obligeance de notre collègue et ami le Dr Meunier.

A l'autopsie. — Effondrement des 4[e], 5[e] vertèbres lombaires et de la 1[er] sacrée : angle très prononcé : fistules multiples périvertébrales.

Foie, rein, rate, amyloïdes.

Intestin et mésentère. Pas de T.

Poumons. Broncho-pneumonie bilatérale non tuberculeuse ; Tub. crétacé solitaire, enkysté sous la plèvre interlobaire du lobe moyen. Petit noyau fibreux non caséeux au sommet du poumon droit ; il est sous-jacent à une cicatrice pleurale froncée.

Ganglions. Tub. crétacés dans deux gang. interbr. répondant au lobe moyen, dans le ganglion sous-bronchique droit, dans le p. t. br. droit, enfin dans un ganglion latéro-trachéal situé au-dessus du précédent.

OBSERVATION 79 (*personnelle*).

Service de M. Kirmisson.

Tuberculoses osseuses multiples. — Mort par cachexie. — Porte d'entrée pulmonaire.

Gaurin (Charles), âgé de 7 ans.

Autopsie. — *Côté gauche de la cavité thoracique.* Plèvre saine. Ganglions du hile petit, rouge foncé. Poumon sain.

Plèvre droite. Légères adhérences.

Ganglions du médiastin. Ils sont tous normaux, à l'exception des suivants :

1° Ganglion situé à droite de l'œsophage au-dessus et en arrière de la bronche droite, gros comme un pois, caséeux en totalité, sans périadénite, la masse caséeuse étant parfaitement énucléable de sa coque fibreuse.

2° Ganglion situé au-dessus du précédent, mêmes lésions.

3° Les ganglions situés le long du bord antérieur du hile droit sont également malades et présentent un type différent. Le premier, le plus élevé, gros comme un pois, est noir ; sur ce fond noir se détachent des points blancs constitués par une matière liquide et puriforme ; à côté de lui, il y a un petit ganglion gros comme une lentille, caséeux et un peu crétacé. Tout à côté est un autre petit ganglion rougeâtre qui paraît sain. Les ganglions situés le long du côté inférieur du hile sont également caséeux, un peu crétacés et sans périadénite.

Poumon droit. Il y a de vieux tub. dans les 3 lobes. — A. Lobe supérieur. Sur la face convexe, sous la plèvre, près des sommets, 3 tub. bien enkystés, gros comme une lentille, blancs et durs. Deux présentent au centre un foyer crétacé gros comme une tête d'épingle. Le plus petit des 3 est crétacé en presque totalité.

Le reste du lobe paraît sain à la coupe.

B. Dans le lobe moyen. Petit tub. sous-pleural, semblable aux précédents.

C. Dans le lobe inférieur enfin existe un tub. en partie crétacé, du volume d'un petit pois ; le reste du lobe inférieur est congestionné.

Foie, 680 grammes, pas de T.

Rate, $8 \times 6 \times 25$; 58 gr., pas de T.

Intestin sain.

Mésentère. Le long de l'intestin, on ne trouve pas de ganglions ; à une distance de 4 à 5 centimètres de l'intestin, les ganglions sont visibles, les

uns petits (c'est la majorité), quelques-uns gros comme une petite noisette et présentant sur la coupe un aspect ferme, blanc, sur lequel se détachent de petites arborisations rouges. L'examen histologique n'ayant pas été fait, on ne peut savoir s'il s'agissait de T. récente.

Ganglions des aines et des aisselles normaux.

Tuberculose du coude (tumeur blanche) *et du pied* (noyaux caséoïdes dans le cuboïde et le calcanéum).

Colonne vertébrale : à partir de la sixième dorsale jusqu'au sacrum, courbe régulière convexe à gauche.

Laxité très grande des articulations intervertébrales.

Pas de lésion des corps vertébraux ni des disques intervertébraux.

Le canal rachidien est ouvert en arrière sur une longueur de 4 à 5 centimètres par destruction des apophyses épineuses correspondantes.

Méningite chronique à ce niveau.

Donc, *tuberculose des arcs postérieurs des vertèbres.*

Résumé. — La T. intéressait dans l'organisme deux systèmes différents : 1° le système osseux (colonne vertébrale, coude, pied) où cliniquement elle paraissait primitive ; 2° le système ganglio-pulmonaire droit, où existait une T. latente en voie de guérison, évidemment plus ancienne que la précédente, et affectant le type d'une T. d'inhalation à noyaux d'origine multiples; l'adénopathie médiastine était commandée par les foyers pulmonaires (transformation calcaire sensiblement plus avancée et plus complète dans le poumon que dans les ganglions). La correspondance topographique des lésions viscérales et médiastines était très nette : aux 3 tub. crétacés du sommet répondaient les ganglions caséo-crétacées du bord supérieur du hile ; aux 2 tub. crétacés des lobes moyen et inférieur répondaient les ganglions caséo-crétacés du bord inf. du hile.

OBSERVATION 80 (*personnelle*).

Service de M. A. Robin.

Mal de Pott dorsal chez un adulte. — Porte d'entrée pulmonaire.

Rébillon (Magloire), âgé de vingt-huit ans, est porteur d'un mal de Pott depuis sa sortie du régiment, c'est-à-dire depuis 5 ans. Reins amyloïdes. Urémie chronique et cachexie tuberculeuse superposées. Mort par T. miliaire aiguë du poumon.

Autopsie. — *Mal de Pott.* Les dernières vertèbres dorsales sont fragiles, dénudées en avant; les disques intervertébraux sont complètement détruits, de sorte que les vertèbres sont mobiles les unes sur les autres comme dans une fracture. Pas de cavité creusée dans les corps vertébraux. La moelle est saine.

Abcès par congestion dans la gaine du psoas.

Les ganglions prévertébraux sont caséeux-durs en presque totalité : l'un d'eux est examiné au microscope, et trouvé en grande partie scléro-caséeux.

Intestin et mésentère tout à fait sains.

Rate grosse. Pas de tub. *Foie* gras et amyloïde. *Reins* amyloïdes.

Médiastin. Les ganglions des chaînes latéro-aortiques et œsophagiennes offrent tous de la T. récente et ont le volume d'un pois. Les ganglions trachéo-bronchiques présentent de vieilles altérations. Dans un gros ganglion noir, mou, sous-bronchique droit, est un petit foyer blanc gros comme un grain de chènevis, renfermant un grain crétacé compact de la dimension d'une tête d'épingle. Dans un ganglion sous-bronchique g., masse bien limitée grosse comme un



Fig. 36 (Schéma). — Poumons de Rébillon (obs. 80).

A. Nodule crétacé gros comme un grain de chènevis, entouré de caséum, et perdu dans un gros ganglion anthracosique et mou. — B. Ganglion à centre caséeux mou. — C. Ganglion scléreux renfermant de la matière caséeuse. — D. Ganglion scléreux interpéricardo-pleural contenant du caséum et une pierre. — E. Ganglion caséo-scléreux. — F. Ganglion fibreux renfermant des cellules géantes et de petits points caséeux. — H. Ganglions avec points crétacés ou pierreux. — K. Ganglion mou avec un grain calcaire minuscule.

Les lésions tuberculeuses récentes n'ont pas été figurées.

pois, s'écrasant comme du fromage, sans grains crétacés. Les ganglions p. t. br. gauches et droits sont formés d'une coque fibreuse épaisse renfermant de la matière caséeuse-molle : l'un d'eux est complètement fibreux : on y trouve des cellules géantes et des points caséeux microscopiques.

Au niveau du hile gauche, devant la bronche mère, accolé au péricarde et mobile avec lui, ganglion noir sclérosé renfermant du caséum au milieu duquel est une pierre grosse comme une tête d'épingle.

Ganglions interbr. A droite, normaux ou du moins sans altérations anciennes. Dans le poumon g., ils ont de vieilles lésions : l'un, adhérent à la bronche sup., est noir, mou et renferme au centre un minuscule grain crétacé sans sclérose ni caséum. Trois autres ganglions accolés l'un à l'autre et correspondant au lobe inf. sont soudés à la bifurcation bronchique et

contiennent, l'un une petite pierre, les deux autres des masses crétacées grosses comme des têtes d'épingles.

Poumons. Pas de lésion ancienne des sommets. Bourrés de tub. miliaires qui rendent le parenchyme impossible à explorer exactement.

Plèvre. La base du poumon droit est enchâssée par une plèvre épaissie tuberculisée.

En résumé. T. vertébrale certainement postérieure à une T. médiastine latente. Celle-ci revêt la forme d'une T. d'inhalation venue par le poumon g. et dont le noyau d'origine a été impossible à découvrir et même à chercher en raison de la confluence d'une T. miliaire récente. En plus des lésions calcifiées, le médiastin présentait des tub. ganglionnaires caséeux enkystés de tissu fibreux.

OBSERVATION 81 (Parrot) (189).

Résumée.

Ostéite tuberculeuse du rocher très probablement secondaire à une localisation primitive pulmonaire. — Granulie terminale.

Per... (Ernest), trois mois et demi.

Enfant cachectique, atteint de fistule anale et d'hémiplégie faciale droite complète, survenue avec une otorrhée.

Autopsie. — *Poumons.* Lésions peu accentuées : le poumon droit ne renferme que quelques granulations disséminées ; le gauche contient en outre à la base un *gros noyau caséeux.* L'état des ganglions du médiastin n'est pas indiqué par M. Leroux.

Le *rocher* droit est atteint d'ostéite tuberculeuse ; la pie-mère du voisinage est très adhérente, épaissie et infiltrée à son niveau de quelques granulations jaunes.

Sur l'intestin, on voit des tubercules et des ulcérations ; la rate est farcie de grosses granulations; le foie est moins altéré.

Cette obs. est trop incomplète pour que la question étiologique puisse être tranchée dans un sens ou dans l'autre ; nous manquons de tout renseignement sur l'état des ganglions et sur l'âge respectif des lésions osseuses et thoraciques : c'est donc uniquement par analogie avec les observations précédentes, qui, elles, sont démonstratives, que je crois pouvoir invoquer ici, pour l'ostéite pétreuse, une origine pulmonaire.

Aux observations qui précèdent il faut joindre l'obs. 11 (p. 263) : elle concerne un mal de Pott cervical (lésions caséeuses) expliqué par un ganglion crétacé du médiastin ; — et l'obs. 70 (p. 374), qui a trait à une T. osseuse à localisations multiples secondaire à une T. d'ingestion.

CONCLUSIONS

Si nous jetons un coup d'œil en arrière sur la masse des documents accumulés, nous voyons tout d'abord que, malgré les travaux remarquables et multiples que la bibliographie nous a fait connaître, bien des inconnues restent encore, bien des points douteux demandent à être précisés ; maintes fois, la marche du raisonnement a été interrompue par des lacunes que nous n'avons pu combler.

La connaissance précise et complète des cas publiés de T. congénitale et de T. placentaire, les données certaines fournies par les travaux des hommes de laboratoire sur la marche de la T. dans l'organisme, l'étude de la fréquence relative de la T. humaine aux différents âges, la loi des adénopathies similaires établie par Parrot et par Hutinel, enfin nos recherches personnelles sur les manières d'être de la T. infantile, permettent néanmoins d'entrevoir la solution du problème de l'H. P. de la T., et, en schématisant les résultats obtenus, on arrive, semble-t-il, à relier entre eux, par l'interprétation suivante, tous les faits observés :

I. — L'hérédité morbide par *infection conceptionnelle* existe pour la pébrine et pour la syphilis ; on pourrait donc l'accepter en principe pour la T. ; mais l'exemple tiré de la syphilis n'a qu'une portée illusoire, la T. ne pouvant nullement être comparée à cette maladie ; ses allures générales sont totalement différentes. Or l'étude minutieuse des faits démontre que l'hérédité parasitaire conceptionnelle de la T. est une hypothèse sans fondement ; les arguments invoqués en faveur de ce mode d'hérédité ne sont capables d'entraîner la conviction ni en ce qui concerne la T. fœtale d'origine spermatique, ni en ce qui concerne l'infection ovulaire par les B. maternels.

Nous avons vu que le sperme des phtisiques sans T. génitale n'est probablement pas virulent (1); — que, même si le liquide spermatique renfermait des B., ceux-ci ne sauraient contaminer l'ovule, puisque dans les conditions expérimentales les plus favorables, chez les animaux les plus sensibles à la T., on n'a pas réussi à tuberculiser le fœtus, en prenant comme reproducteurs des mâles à sperme bacillisé — enfin que les obs. cliniques d'hérédité tuberculeuse paternelle sont explicables par une hérédité de terrain, favorisant une contamination *post partum*, et la rendant plus grave.

Quant à l'hérédité maternelle par infection ovulaire, elle semble devoir être rejetée pour les raisons suivantes : 1° l'ovaire est un organe où la T. ne s'implante pas volontiers; — 2° dans un cas exceptionnellement favorable à la production d'une infection ovulaire [cas de Warthin (p. 84) où une grossesse extra-utérine s'est développée dans une trompe caséeuse] la T. fœtale qui est survenue a eu lieu par le mécanisme d'une transmission placentaire ; — 3° tous les cas publiés de T. congénitale peuvent et, la plupart doivent s'expliquer par l'hérédo-contagion; — 4° chez la femme et chez la vache les tub. n'ont jamais été rencontrés chez des fœtus âgés de moins de quatre mois.

II. — L'*hérédo-contagion* de la T. n'est contestée par personne ; le point important serait de savoir quelle est sa fréquence.

On ne peut pas déduire celle-ci des modalités de l'infection bacillaire du sang chez les tuberculeux (2) : sans doute le B. de la T. humaine ne séjourne pas volontiers dans le sang des mammifères et nos expériences (p. 54) montrent que chez les cobayes dont la T. est généralisée le sang n'est pas virulent ; mais des *traversées* bacillaires du sang ont lieu assez souvent dans la phtisie chronique sans granulie ; il n'est donc pas impossible que les B. arrivent au placenta, même chez des tuberculeuses peu gravement atteintes, et déterminent l'infection fœtale (obs. de Sabouraud, Ausset, Henke, Sabrazès, Siegen).

(1) Voir pages 28, 31.
(2) Voir page 69 les conclusions ayant trait à la question de l'*infection bacillaire du sang chez les tuberculeux*.

On ne peut pas non plus déduire la fréquence de l'hérédo-contagion du plus ou moins de facilité avec laquelle, théoriquement, les germes doivent traverser le placenta ; les notions actuelles sur la structure histologique du placenta humain sont trop incomplètes pour permettre une conclusion *a priori*, et l'étude de la T. placentaire est entourée de telles difficultés que nous n'avons des connaissances précises que sur un très petit nombre des cas publiés : quoi qu'il en soit, il est vraisemblable : 1° que dans l'espèce humaine les B. ne peuvent pas traverser un placenta normal ; 2° que le placenta est un organe où les tub. ne se développent pas volontiers (1) ; si ces deux points étaient démontrés d'une manière définitive, on serait en droit de repousser *ipso facto* la fréquence de l'hérédo-contagion.

Il existe dans la science une quarantaine de cas avérés de T. congénitale dans l'espèce humaine et une centaine chez les animaux ; un assez grand nombre de cas semblables ont dû nécessairement passer inaperçus, *néanmoins tout le monde est d'accord sur la rareté extrême des tub. congénitaux* ; partisans de l'hérédité et contagionnistes expliquent la chose très facilement, ceux-ci par la rareté de la T. héréditaire elle-même, ceux-là par le fait que la T. héréditaire se manifeste sous une autre forme : *en effet, sans discussion possible, la bacillose fœtale peut exister sans créer de lésions macroscopiques ni même histologiques. — Par conséquent, la rareté des T. congénitales avec lésions n'est pas un argument contre la fréquence de la bacillose héréditaire* ; ce qu'il nous faudrait connaître, c'est la proportion des T. congénitales *sans lésions à la naissance* ; or celle-ci est à peu près ignorée ; nous avons vu que les résultats négatifs des inoculations n'ont au point de vue de la non-existence de la T. congénitale sans lésions qu'une valeur médiocre ; les cas négatifs publiés en grand nombre prouvent qu'une infection bacillaire généralisée du fœtus humain est exceptionnelle, ils ne renseignent pas sur la fréquence possible d'une *bacillose limitée* ; seules des inoculations de la totalité du fœtus auraient une

(1) Voir pages 171-186 l'étude du *placenta des tuberculeuses*.

signification précise : dans les cas, peu fréquents du reste, où elles ont été faites (Galtier, Gaertner), elles ont donné une proportion absolument inattendue de bacilloses fœtales ; mais ces résultats sont passibles d'objections graves : d'abord, ils sont contraires aux obs. négatives de Koch, Straus... chez des petits laissés en vie, ce qui diminue leur portée ; en outre, ils ont été obtenus chez des animaux de laboratoire auxquels on a conféré une T. expérimentale très sévère, se rapprochant sans doute des granulies humaines, mais différant beaucoup des phtisies pulmonaires chroniques. Il faudrait réaliser ces expériences avec des fœtus humains, ce qui est à peu près impossible. — La difficulté pourrait être tournée par la tuberculinisation : Nocard et Bang ont poursuivi dans ce sens, chez les bovidés, des recherches du plus grand intérêt, qui malheureusement ne résolvent le problème qu'en partie, les vaches sur lesquelles ils ont expérimenté étant pour la plupart atteintes de T. minime décelée par la tuberculine et non pas de phtisie pulmonaire. — Donc, l'étude directe de la question de la T. congénitale ne suffit pas à la résoudre ; il faut recourir à d'autres méthodes dont la principale est l'observation de la T. du premier âge.

III. — Toutefois cette étude directe de la question a eu pour résultats d'établir un certain nombre de points utiles à connaître : 1° non seulement la T. fœtale existe, mais elle est compatible avec le complet développement et la parfaite viabilité de l'enfant ; — 2° une réserve étant faite pour les granulies fœtales généralisées et pour l'infection bacillaire de l'enfant survenue au moment même de la naissance, la T. congénitale a tendance à se localiser dans le foie ou dans les ganglions correspondants : quand elle respecte ces organes, elle atteint volontiers les os, les ganglions, les capsules surrénales, le cerveau ;... mais elle ne frappe les poumons que secondairement et accessoirement : il est erroné de prétendre que son siège de prédilection se trouve dans les ganglions bronchiques ; — 3° la T. héréditaire n'est pas toujours fonction d'une T. miliaire généralisée de la mère ; même elle ne suppose pas nécessairement l'existence d'une phtisie maternelle grave ; elle peut survenir au cours de T. relativement bénignes avec

survie prolongée, ou bien être la conséquence d'une T. limitée à l'appareil génital interne (1).

IV. — Pour concilier tous les faits qui viennent d'être énumérés avec l'hypothèse de la *fréquence* d'une infection bacillaire congénitale, on a édifié la théorie de la *latence du germe* : cette théorie, dont l'exposé le plus complet est dû à Baumgarten, a été reproduite et discutée longuement au chapitre V (2). Sous la forme que lui a donnée Baumgarten, elle fait comprendre l'évolution de la T. humaine d'une manière qui, dans une certaine mesure, est parfaitement conforme à la réalité ; il nous semble établi que le rôle immédiat de la contagion a été singulièrement exagéré, et que beaucoup de T. de la jeunesse et de l'âge adulte reconnaissent pour cause une auto-infection aux dépens de foyers *latents* plus ou moins précoces ; le seul point sur lequel doive porter la discussion est celui-ci : les T. infantiles qui commencent vers quatre, cinq, six mois, un an [un certain nombre de T. remontent peut-être (3) à cet âge] sont-elles ou non d'origine congénitale ?

Les foyers latents dont parle Baumgarten n'existent pas au-dessous de 3 mois, et sont fort rares avant 1 an ; puis *leur fréquence augmente progressivement* : cela n'est pas en faveur d'une origine congénitale.

Pour rattacher ces foyers latents à la vie fœtale, les partisans de l'H. P. sont obligés d'invoquer une soi-disant *résistance* des tissus jeunes vis-à-vis de l'infection bacillaire ; si l'on peut au besoin admettre ce postulat pour la vie fœtale (non pas qu'il soit démontré, mais parce que nos connaissances sur la pathologie de l'embryon sont trop imparfaites pour le repousser *a priori*), on ne saurait l'accepter pour la période initiale de l'existence extra-utérine. Bien au contraire l'organisme du jeune enfant est un merveilleux terrain de culture pour le B. Toutefois, il pourrait

(1) Voir pour plus de développements : *État de la mère*, p. 169.

(2) Voir en particulier, p. 219-221, les points essentiels de cette théorie. Observons en passant que les auteurs français qui ont reproduit la théorie de Baumgarten, l'ont exposée d'une manière inexacte ; ils ont confondu deux formes bien différentes de l'infection tuberculeuse, à savoir le *microbisme latent* et l'existence de *foyers tuberculeux latents*.

(3) Voir, p. 235 et 236, combien les T. vraiment latentes sont rares avant deux ans.

se faire que les germes arrivés au fœtus peu de temps avant l'accouchement ou au moment même de la naissance (grâce à la déplétion placentaire provoquée par les premières inspirations) ne constituent des foyers macroscopiquement appréciables qu'au bout de plusieurs mois.

En étudiant directement les foyers latents en question, on ne tarde pas à s'apercevoir que leur origine congénitale est invraisemblable ; s'ils provenaient d'une infection héréditaire, on devrait les trouver dans des organes profonds où seul le courant circulatoire aurait pu les faire échouer ; or ils existent constamment en des points où la contagion extra-utérine a parfaitement pu les apporter directement et *leur disposition lésionale* prouve nettement que l'on doit adopter cette dernière étiologie. La porte d'entrée de l'infection est d'ordinaire l'appareil bronchique.

Les cas de T. infantile que nous avons rencontrés depuis trois ans se divisent en deux groupes : les uns étaient trop avancés pour que l'étude des lésions permît de remonter à leur origine : les autres se rattachaient nettement à une contagion exogène, par les voies aériennes presque toujours ; dans le seul cas où l'on ait pu penser à l'hérédité, la connaissance des antécédents a permis d'écarter cette hypothèse.

V. — *L'inhalation détermine une forme spéciale de T.*, tout à fait distincte des formes communément décrites; indiagnostiquable cliniquement, elle ne peut être reconnue sur le cadavre que grâce à une investigation minutieuse. Ses caractères empêchent de la confondre avec une T. apportée au poumon par une infection sanguine, et en particulier avec une T. remontant à l'âge fœtal. Cette forme spéciale de T. permet d'affirmer, à l'autopsie, l'origine aérienne de l'infection, tandis que la simple constatation d'une T. pulmonaire n'a, au point de vue étiologique, aucune signification précise.

La constance de la loi de Parrot dans les T. intra-thoraciques primitives de la première enfance est un fait d'expérience ; l'opinion inverse des classiques résulte de l'insuffisance des recherches. — La localisation fréquente au médiastin d'une T.

restant occulte est une hypothèse inexacte (Voir p. 283 le développement de cette opinion).

La T. d'inhalation dans sa forme type est absolument superposable à la T. d'inoculation sous-cutanée du cobaye : elle est représentée par un nodule pulmonaire minuscule généralement isolé, siégeant à la base ou à la partie moyenne, et commandant à une adénopathie interbronchique, puis médiastine, considérablement développée par suite de l'intensité des réactions ganglionnaires chez le jeune enfant. L'âge réciproque de ces lésions indique une infection *simultanée* du parenchyme et du médiastin, et leur topographie élimine l'hypothèse d'une infection rétrograde. L'opinion courante qui subordonne les lésions pulmonaires aux adénopathies médiastines est exacte pour quelques unes des formes ultérieures de la maladie ; elle ne s'applique pas à la T. d'inhalation.

L'*étiologie* de la T. doit être conçue en général de la manière suivante : les B. sont apportés par le courant inspiratoire ; dans bien des cas, l'appareil de protection des voies aériennes suffit pour rendre le germe inoffensif ; mais un jour ou l'autre, le parasite pénètre dans le parenchyme pulmonaire ; il crée dans cette région une lésion locale minime, et, simultanément ou peu après, infecte l'appareil lymphatique, avec une intensité qui dépend essentiellement des conditions générales de santé actuelle ; peut-être aussi la plus ou moins grande vitalité du B. a-t-elle une influence, mais ce point ne saurait être précisé.

La T. thoracique ainsi formée constitue la première étape de l'infection de l'organisme ; dans beaucoup de cas, elle ne dépasse jamais ce stade initial et tend vers la guérison ; très souvent aussi, elle reste un danger permanent d'infection, et donne naissance tôt ou tard à une forme *clinique* de T. On voit alors le poumon se prendre par infection lymphatique rétrograde, par voie hématogène, par aspiration de produits virulents, ou par migration de leucocytes bacillifères, qui ont une tendance évidente (la première enfance exceptée) à coloniser aux sommets des poumons. Dans d'autres cas, l'infection secondaire se localise en un point quelconque de l'économie, et en particulier dans les os, les articulations, les ganglions du cou, etc.

VI. — La *T. d'ingestion* est infiniment plus rare que la T. d'inhalation ; elle revêt une forme anatomique qu'il est peu logique de rattacher à l'hérédité.

VII. — L'infection de l'économie par pénétration bacillaire au niveau des *cavités buccale, nasale ou pharyngienne* ne paraît jouer qu'un rôle négligeable dans l'étiologie de la T. du premier âge.

VIII. — *Les T. chirurgicales* (osseuses, articulaires, ganglionnaires) ne sont pas des T. primitives, contrairement aux apparences cliniques ; elles sont généralement secondaires à une T. médiastino-pulmonaire d'inhalation ou plus rarement à une T. mésentérique d'ingestion. Elles n'en sont pas moins, dans bien des cas, des T. *locales* (Voir p. 395).

Pour conclure, nous pensons que *l'immense majorité des T. infantiles sont des T. acquises*, que la contagion joue le rôle essentiel dans la propagation de la maladie dans le jeune âge, l'influence *directe* de l'hérédité étant secondaire : or, la protection contre l'invasion bacillaire est réalisable, quoi qu'on en ait dit ; elle s'impose comme un devoir ; il faut mettre les fils de tuberculeux dès leur naissance dans un milieu exempt de tout B. ; on arrive ainsi à les préserver de la maladie d'une manière à peu près certaine.

On ne peut espérer que l'apport bacillaire ne survienne pas dans la suite, mais à partir d'un certain âge, la contagion n'a plus la même gravité, d'abord parce que l'influence d'une hygiène bien comprise aura pu triompher des conditions de moindre résistance que le rejeton de phtisique apporte en venant au monde, ensuite et surtout parce que la contagion tardive peut se borner à créer une T. latente peu redoutable, tandis que la contagion précoce détermine presque toujours la formation d'une T. larvée, grave dans le présent, redoutable pour l'avenir.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES OBSERVATIONS

CONNUES DE T. CONGÉNITALE

CAS POSITIFS (1).

CAS NÉGATIFS.

(1) Les cas *avérés* de T. congénitale sont en caractères ordinaires ; les cas *douteux* en italiques ; les cas douteux qui très probablement ne ressortissent pas à la T. congénitale ne sont pas indiqués, non plus que les cas anciens. — (Voir aussi la note de la page 74.)

TABLE DES MATIÈRES

1° Introduction.

2° Hérédité ovulaire de l'infection bacillaire.

3° Étude directe de l'hérédo-contagion de la tuberculose.

4° Étude indirecte du problème de l'hérédité parasitaire de la tuberculose.

5° Conclusions.

6° Liste alphabétique des cas de tuberculose congénitale.

TRAVAUX CONSULTÉS

ÉTUDE GÉNÉRALE DES PROCESSUS TUBERCULEUX

1. **Laënnec.** — Traité de l'auscult. médiate, *2e édition, 1826.*
2. **A. Louis.** — Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phtisie, *2e édition, 1843.*
3. **Fleury et Monneret.** — *Article* Phtisie pulmonaire du *Compendium de médecine pratique, 1845.*
4. **Cohnheim.** — La T. considérée au point de vue de la doctrine de l'infection. Discours prononcé à Leipzig en 1879, réédité en 1881 et *traduit par M. de Musgrave-Clay en 1882.*

4 *bis.* **R. Koch.** — Die Aetiologie der T. *Mittheilungen a. d. Kaiserlichen Gesundheitsamte, 1884, Bd II, p. 1.*

5. **Verchère.** — Des portes d'entrée de la T. *Thèse de Paris, juin 1884.*
6. **H. Bouley.** — La nature vivante de la contagion, *1884.*
7. **Grancher et Hutinel.** — *Art.* Phtisie du *Dict. encyclop. des sc. médicales, 1888.*
8. **Baumgarten.** — Lehrb. d. pathol. Mykologie, *1890.*
9. *Comptes rendus du Congrès pour l'étude de la T., 1888.*
10. *Ibid., 1891.*
11. *Ibid., 1893.*
12. **Arloing.** — Leçons sur la T. et certaines septicémies, *1892.*
13. **Nocard.** — Les T. animales. (*Volume de la collection Léauté, 1894.*)
14. **Grancher.** — Fréquence et curabilité de la T. *Bulletin méd., 1895, n° 83, p. 947.*
15. **I. Straus.** — La T. et son bacille, *1895.*

15 *bis.* **M. Letulle.** — Anatomie pathologique (Cœur. Vaisseaux. Poumons), *1897.*

HÉRÉDITÉ PARASITAIRE DE LA T.

Généralités.

16. **Pasteur** (*avec la collaboration de MM. Chamberland et Roux*). — De l'atténuation des virus et de leur retour à la virulence. *Comptes rendus de l'Acad. des sc., 1881, p. 433.*
17. **Lydtin.** — Rapport au Congrès international vétérinaire de Bruxelles, 1883. Analysé in *Bouley (6), pages 318-377.*
18. **Stich.** — Die Erblichkeit u. Heilbarkeit der T. *Deut. Arch. f. klin. Med., 1888.* Analysé in *Gaertner* (28), *p. 165.*

19. **Siedamgrotzky**. — Ueber das Vorkommen der T. bei Rindern im Königreiche Sachsen im Jahre 1889. *Bericht über d. Veterinärwesen im. K. S. f. d. Jahr 1889. Dresden.*
20. **Hutinel**. — L'hérédité de la T. *Semaine médicale, 1889, p. 229.*
21. **Meyer**. — Quelle est la part de l'hérédité et de la contagion dans le développement de la T. ? *Thèse de Lyon, 1890.*
22. **Haupt**. — Transmission de la T. par hérédité ou par contagion. *Congrès des balnéologues de Berlin*, in *Bulletin médical, 1890, p. 306.*
23. **Landouzy**. — Hérédité tuberculeuse. *Revue de médecine, 1891, p. 411.*
24. **Landouzy**. — Nouveaux faits relatifs à l'histoire de la T. infantile. *Revue de méd., 1891, p. 721.*
25. **Baumgarten**. — Ueber experimentelle congenitale T. *Arbeiten auf dem Gebiete der path. Inst. zu Tubingen, 1892, Bd I, Heft 2, p. 322-341.*
26. **Remlinger**. — Étude sur l'hérédité de la T. *Thèse de Lyon, 1893.*
27. **Londe et Thiercelin**. — Revue générale. *Gaz. des hôp., 1893, p. 189.*
28. **Gaertner**. — Ueber die Erblichkeit der T. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionsk., 1893, Bd XIII, p. 101.*
29. **Staïcovici**. — De la T. congénitale. *Thèse de Paris, 1893.*
29 *bis*. **André Sanson**. — L'hérédité normale et pathologique, *1893.*
30. **Maffucci**. — Ueber das Verhalten des Embryo gegen Infectionen. *Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 1894, p. 1.*
31. **Hahn**. — T. congénitale et T. héréditaire. *Revue de la T., 1895, p. 40.*
32. **Hanot**. — Hérédité hétéromorphe dans la T. *Revue de la T., 31 mars 1895.*
33. **Le Gendre**. — Hérédité et T. *Traité de path. générale publié par Bouchard, t. I, 1895, p. 364.*
34. **Kelsch**. — Rapport sur le concours du prix de l'Académie en 1896. *Bull. de l'Ac. de méd., 1896, n° 40, p. 389.*
35. **Souberbielle**. — Hérédité morbide. *Thèse de Paris, juillet 1897.*

Cas certains.

36. **Charrin (de Lyon)**. — *Lyon médical, 1873, vol. XIII, p. 295.*
37. **Berti Giovanni (de Bologne)**. — Intorno alla possibilita di processi tisiogeni congeniti. *Bulletino delle scienze mediche, 1882, t. X, p. 29.*
38. **Landouzy et Martin**. — Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'H. de la T. *Revue de médecine, 1883, p. 1014.*
39. **A. Ollendorf**. — Heredität der Lungen T. *Zeitsch. f. klin. Med., 1884, t. VIII, p. 558* (cas de Merkel de Nüremberg).
40. **Johne (de Dresde)**. — Ein zweifelloser Fall von congenitaler T. *Fortsch. d. Med., 1885, III, p. 198.*
41. **Cavagnis**. — Contributio sperim. alla doct. ereditaria della T. *Atti r. Ist. Veneto di sc. lett. ed arti, 1885-86.* Résumé in *Baumgarten's Jahresbericht, 1886, p. 205.*
41 *bis*. **De Renzi**. — *La Tisichezza polmonare, Napoli, 1889.* Analysé longuement in *Baumgarten* (25).
42. **Lannelongue**. — La T. ext. congénitale et précoce. *Et. exp. et clin. sur la T. publiées sous la direction de Verneuil, 1887, p. 75.*
43. **Malvoz et Brouvier**. — Deux cas de T. bacillaire congénitale. *Annales de l'Institut Pasteur, 1889.*

44. **Bang.** — Die T. unter den Hausthieren in Dänemark. *Zeitsch. f. Thiermedicin, 1890, XVI, p. 409.*
45. **Armanni (de Naples).** — *X° internationaler medicinischer Congress. Vol. 5, p. 52.*
46. **Rindfleisch.** — Ein Fall von käsiger Pneumonie mit grossen Käseknoten in der Leber bei einem Kinde von acht Tagen. *Verhandlungen d. Ges. Deutsche Naturf. u. Aerzte in Bremen. Centralblatt f. allg. Pathologie, 1890, p. 679.*
47. **Jacobi (de New-York).** — Relation du premier cas connu de T. chez un fœtus humain. *Congrès de la T., 1891, p. 327.*
48. **Galtier.** — Nouvelles recherches sur la virulence de la viande des animaux tuberculeux et sur l'hérédité de la T. *Lyon médical, 1891, t. LXVI, p. 325.*
49. **M'Fadyean.** — A case of congenital Tuberculosis. *Journ. of comp. path. a. ther., 1891, p. 149.*
50. **Csokor.** — *Wiener med. Presse, 1891, n° 4, p. 151.*
51. **Schmorl et Birch-Hirschfeld.** — *Beiträge z. path. An. u. allg. Path., 1891, Bd 9, p. 429.* Le cas en question avait déjà été publié sommairement l'année précédente par Birch-Hirschfeld au Congrès de Brême.
52. **Sabouraud.** — *Société de biologie, 17 octobre 1891, p. 674.*
53. **Perrot.** — Contribution à l'étude des T. externes à foyers multiples de la seconde enfance. *Thèse de Bordeaux, 1891.*
54. **Falk.** — Angeborene T. bei einem Kalb. *Zeitschrift f. Fleisch u. Milchhygiene. März 1892, p. 109.*
55. **Bang.** — Medfödt T. hos Kalve (*Maanedskrift for Dyrlager, 1892-93*). Analysé in *Baumgarten's Jahresb., 1893, p. 748.*
56. **Siegen.** — Contribution au diag. de la T. bovine. *Congrès de la T., 1893, p. 129.*
57. **Londe et Thiercelin.** — *Médecine moderne, 22 avril 1893, p. 398.*
58. **Londe.** — *Revue de la T., 1893, juillet, p. 125.*
59. **Sarwey (de Tubingue).** — Ein Fall von spätgeborener Missgeburt mit congenitaler T. *Archiv f. Gynäk., 1893, Bd XLIII, p. 162.*
61. **Ruser.** — VI° Verwaltungsbericht des städt. Schlachthofes zu Kiel, 1892. 93. Analysé in *Gmeiner, die Erblichkeit der T. Monatshefte f. prakt. Thierheilk., 1895, p. 570.*
62. **Yvan Honl.** — Ueber kongenitale T. *Bulletin international der Kaiser Franz Joseph Academie der Wissenschaften in Prag, 1895.* Résumé in *Centralblatt f. Bakt., 1895, Bd XVIII, p. 721.*
63. **Nocard.** — Ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle. *Bull. et mém. de la Soc. centrale de méd. vétérinaire, 1895, vol. 49, p. 249.*
64. **Chauveau.** — *Ibid., p. 251.*
65. **Bar et Renon.** — Présence de bacilles de Koch dans le sang de la veine ombilicale de fœtus humains issus de mères tuberculeuses. *Société de biologie, 29 juin 1895, p. 505.*
66. **Bang.** — La lutte contre la T. en Danemark. Traduit p. *H. Gosse (de Genève), 1895.*
67. **Bucher.** — Congenitale T. beim Fötus. *Bericht über das Veterinärwesen in Königreich Sachsen f. das Jahr 1895. Dresden, 1896, p. 86.*
68. **Sciolla et Palmieri.** — Hérédité de la T. *Semaine méd., 1896, p. 443.*
69. **Henke.** — Beitrag zur Frage der intra-uterin Infection der Frucht mit Tuberkelbacillen. *Arbeiten aus dem path. Anat. Institut zu Tubingue, 1896, Bd II, Heft 2, p. 268.*

70. **Klepp.** — Ueber angeborene T. bei Kälbern. *Zeitsch. f. Fleisch u. Milchhygiene, Juli 1896, p. 192.*

71. **Jens Bugge** (**de Christiania**). — Beitrag zur Lehre von der angeborenen T. *Beit. z. path. Anat., 1896. XIX, 433.*

72. **Alfred Scott Warthin.** — Report of a case of ectopic gestation associated with T. of the tubes, placenta and fœtus. *Medical News, 1896, september 19, p. 319.*

73. **Ausset.** — Des infections intra-utérines du fœtus. *Bulletin médical du Nord, 1896.*

74. **Klepp.** — Noch einige Betrachtungen über angeborene T. *Zeitsch. f. Fleisch u. Milchhygiene, Januar 1897, p. 67.*

74 *bis.* **Oustinoff.** — Compte rendu des séances de la Société méd. de Moscou : analysé in *Gazette hebd., 23 sept. 1897, p. 910.*

Cas douteux.

75. Séance de l'Académie royale de médecine du 19 avril 1825. *Archiv. gén. méd., 1re série, t. VIII, p. 129.*

76. **Fodéré.** — Essai sur la phtisie pulmonaire tuberculeuse. *Thèse de Strasbourg, 1827.*

77. **Richard.** — Essai sur la phtisie pulm. tub. *Thèse de Strasbourg, 1833.*

78. **Hüter.** — Ueber Kalkablagerungen in der Lunge, Leber, Nierenkapsel, einer Frucht. *Deutsche Klinik, 1857, p. 61.*

79. **Adam** (**d'Augsbourg**). — *Magasin f. die gesammte Thierheilk., 1857,* cité par Lydtin (*17*).

80. **Padieu.** — De la coxalgie chez le fœtus et le nouveau-né. *Thèse de Paris, 1865.*

81. **Demne.** — *Med. Bericht über die Thätigk. des Jennerschen Kindersp. in Bern (1868-1880),* passages cités textuellement par Gærtner (*28*).

82. **Demne.** — *Bericht über die Verhandl. der pädiat. Section Freiburger Congress deutsch. Aerz. ü. Naturf., 1883.* Résumé in *Archiv f. Kinderheilk., 1884, p. 41.*

83. **Demne.** — Z. diag. Bedeutung des Tub. Bac. f. d. Kindesalter. *Berliner klin. Woch., 1883 n° 15, p. 217.*

84. **Grothaus.** — *Mitth. a. d. thierärztl. Praxis im preus. Staate. N. Flg., VIII,* résumé par Johne in *Fortsch. d. Med., 1884, p. 435.*

85. **Schleuss.** — Ibid.

86. **Angel Money.** — *Brit. med. Jour., 1885, I, p. 1247.*

87. **Csokor.** — Communication orale à Johne. *Forts. d. Med., 1885, p. 201.*

88. **Adam.** — Haüfigk. der T. bei den geschlachteten Rindern a. d. Schlachthofe zu Ausgb. *Adam's Woch. f. Thierheilk., 1886, n° 17.* Résumé in *Baumg. Jahresb. 3, 1887, p. 187.*

89. **Bang.** — Sur l'hérédité de la T. animale. *Congrès de la T., 1888, p. 536.*

90. **Köhler.** — *Sied. Jahresb., 1888,* cité par Gaertner (28).

91. **Arloing.** — Hérédité de la scrofulose chez le cobaye. *Congrès de la T., 1888, p. 540.*

92. **Gérard** (**de Reims**). — *Congrès de la T., 1888, p. 541.*

93. **Huguenin.** — T. des nouveau-nés et T. congénitale. *Gaz. des hôp., 1888, p. 785.*

94. **Reclus.** — *Traité de chirurgie, t. I, p. 306, 1890.*

95. **Lucas.** — T. congenita. *Archiv f. Wissensch. prakt. Thierheilk., 1891.* Analysé in *Baumg. Jahresb., 1891, p. 792.*
96. **Hergott.** — T. et gestation. *Ann. de gyn. et d'obst., 1891, t. XXXVI, p. 1 et 100.*
97. **Bayersdorfer.** — Fötale T. *Badische thierärzt. Mittheil., 1892.* Analysé par Johne in *Jahresb. u. d. Leist. a. d. Gebiete der veterinär Medicin, 1893.*
98. **Goldschmidt.** — Z. Casuistik der T. im Kindesalter. *Münch. med. Woch. 1893, n° 52, p. 1001.*
99. **Bärlund.** — *Finsk Veterinär Tidskrift, 15 octobre 1893, p. 77.*
100. **Marchal** — *Bul. et mém. de Soc. cent. de méd. vét., 1895, p. 528.*
101. **Doléris et Bourges.** — T. miliaire aiguë de la mère : infection tuberculeuse intra-utérine du fœtus vérifiée par l'inoculation. *Revue de la T., 1896, p. 338.*
102. **Bayersdorfer.** — T. cong. du veau. *Zeitsch. f. Fleisch. u. Milchhygiene, 1896, juin, 171.*
102 *bis.* **Lohoff.** — Ein bemerkenswerter Fall von angebor. T. beim Kalbe. *Zeits. f. Fleisch u. Milchhygiene, mai 1897, p. 163.*

Cas nègatifs.

103. **Weichselbaum.** — Ueber Tuberkelbac. im Blute bei allg. akuter Miliar T. *Wiener med. Woch., 1884, p. 335 et 369.*
104. **Heller.** — Die Erblichk. der T. *8e Congrès pr. intern. des sc. méd. Copenhague, 1884. Sect. de path. gén. et d'anat. path., p. 27.*
105. **Leyden.** — Klinisches über den Tub. Bac. *Zeitsch. f. klin. Med., 1884, p. 386.*
106. **Grancher et Straus.** — (Expériences négatives faites en 1884 et 1885). Cités in *Straus (15).*
107. **Nocard.** — Communication orale faite en 1885 à Sanchez Toledo. In *Sanchez Toledo (111).*
108. **Wolff.** — Ueber erbl. Uebertrag. paras. Organ. *Virchow's Archiv, 1886, t. CV, p. 192.*
109. **Chambrelent.** — De la méningite aiguë pendant la grossesse. *Ann. de gyn., 1889, p. 90,* et *Congrès de la T., 1888, p. 247.*
110. **Galtier.** — Hérédité de la T. animale. *Congrès de la T. 1888, p. 535.*
111. **Sanchez Toledo.** — Recherches exp. sur la transm. de la T. de la mère au fœtus. *Archiv. de méd. exp., 1889, p. 503.*
112. **Chabry.** — *Congrès p. l'étude de la T., 1891, p. 336.*
113. **Vignal.** — La T. est très rarement héréditaire. *Congrès de la T., 1891, p. 334.*
114. **Hutinel.** — La T. héréditaire et la T. du premier âge. *Congrès de la T., 1891, p. 344.*
115. **Nocard.** — *Congrès de la T., 1893, p. 20.*
116. **Chauveau.** — *Bul. et Mém. de la Soc. cent. de méd. vét., 1895, p. 255.*
117. **Bolognesi.** — Recherches hist., bact. et exp. p. servir à l'hist. de l'hérédité de la T. humaine. *Thèse de Paris, nov. 1895.*
118. **Ernst.** — Ueber Infectiosität der Milch. *Zeitsch. f. Fleisch. u. Milchhyg. 1896. Heft 7, p. 132.*

Hérédité de la T. chez les gallinacés.

119. **Leichtenstern.** — *Deutsche med. Woch., 1883, p. 494.*
120. **Maffucci.** — Ueber die tuberculöse Infect. der Huhneremb. *Centralbl. f. Bakt., 1889, p. 237.*
121. **Sibley.** — T. in birds. *The Journal of comp. med. and vet. arch., 1890, n° 6, p. 331.*
122. **Artault de Vevey.** — T. prov. chez des lapins p. des inj. de contenu d'œufs de poule. *Soc. de biol., 26 oct. 1895.*

Placenta.

(STRUCTURE DU PLACENTA. — PLACENTA CHEZ LES TUBERCULEUX.)

123. **Charrin et Karth.** — Virulence de la T. suiv. les humeurs et les tissus des tuberculeux. *Rev. de méd., 1885, p. 672.*
124. **Rosa Pavlovsky.** — De la transm. intra-utérine de cert. mal. infect. *Thèse de Paris, déc. 1891.*
125. **Mathias Duval.** — Le placenta des rongeurs, *1892.*
126. **Lehmann.** — T. du placenta. *Deutsche med. Woch., 1893, p. 200.*
127. **Calabrese.** — T. del placenta nella cavia. *Giornale intern. d. sc. med., 1893, p. 761.*
128. **Charrin et Duclert.** — Des cond. qui règlent le passage des microbes au travers du placenta. *Soc. de biol., 1894, p. 563 et 476.*
129. **Schmorl et Kockel.** — Die T. der mensch. Placenta und ihre Beziehung z. cong. Inf. mit T. *Ziegl. Beit. z. path. Anat., 1894, XVI, p. 313.*
130. **Lehmann.** — Weitere Mittheil. über Placentar T. *Berl. klin. Woch., 1894, p. 601 et 646.*
131. **Kockel et Lungwitz.** — Ueber placentar T. beim Rinde u. ihre Bez. z. fötalen T. des Kalbes. *Zieg. Beit., 1894. Bd XVI, p. 294.*
132. **Mathias Duval.** — Le placenta des carnassiers. *Journ. de l'anat. et de la phys., 1893 et 1895.*
133. **Retterer.** — Le placenta des carnassiers, d'après M. Mathias Duval. *Rev. gén. des sc. pures et appl., nov. 1895, p. 993.*
134. **Durante.** — Du déciduome malin. *Rev. méd. de la Suisse romande, 1896, p. 686.*
135. **Segall.** — Cont. à l'ét. hist. de la môle hydatiforme et du déciduome malin. *Rev. de gyn. de Pozzi, juillet-août 1897.*

INFECTION BACILLAIRE DU SANG

136. **Villemin.** — Études sur la T., 1868.
137. **Semmer.** — Versuche über die Uebertragb. der T. der Rinder auf andere Thiere. *Deutsche Zeitsch. f. Thiermed., 1876, p. 209.*
138. **Toussaint.** — Sur la transm. de la T. *Comptes rendus de l'Ac. des sc. 1880, p. 754.*

139. **Nocard.** — Rech. s. l'inoc. du suc musc. et du lait cru des vaches tub. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét., 1885, p. 49.*
140. **Firket.** — Ét. s. les cond. anat. de l'hérédité de la T. *Rev. de méd., 1887, p. 1.*
140 *bis.* **Jeannel.** — Nouvelles recherches expérimentales sur la T. et sa curabilité. *Journal de Verneuil, 1887*, et Généralisation de la T. expérimentale. *Congrès de la T., 1888.*
141. **Gosselin.** — Sur l'atténuation du virus de la T. *Journal de Verneuil, 1887.*
141 *bis.* **Hippolyte Martin.** — Virulence des mic. tub. dans un org. réfractaire. *J. de Verneuil, 1887, p. 362.*
142. **Nocard.** — Des dangers auxquels expose l'usage de la viande et du lait des animaux tub. *Congrès p. la T., 1888, p. 49.*
143. **Gratia et Liénaux.** — Contrib. à l'ét. de la virulence de la viande des sujets tuberculeux. *Annales de méd. vét., 1888.* Cité textuellement in *Leclainche* (*159*).
144. **Peuch.** — Dangers de la viande et du lait tub. *Congrès de la T., 1888, p. 74.*
145. **Veyssière et Humbert.** — *Congrès de la T., 1888, p. 98.*
146. **Galtier.** — Des dangers auxquels expose l'usage de la viande et du lait des animaux tub. *Congrès de la T., 1888, p. 76.*
147. **Stubbe.** — Inoc. de jus de viande. *Cong. intern. de méd. vét., 1889.* Cité par *Leclainche* (*159*).
148. **Kastner.** — Beitrag. z. Lehre von der Infect. des Fleisches perls. Rinder. *Münch. med. Woch., 1889, p. 583 et 600.*
149. **Steinheil.** — Ueber die Infect. des Fleisches bei T. *Münch. med. Woch., 1889, p. 682 et 706.*
150. **Forster.** — Ueber den Einfluss des Raüch. a. d. Infect. des Fleis. perls. Rinder. *Münch. med. Woch., 1890, n° 16, p. 280.*
151. **Perroncito.** — Sur l'utilis. des viandes des animaux tub. *Cong. de la T., 1891, p. 308.*
152. **Guttmann und Ehrlich.** — Entgegnung auf die Mittheil. über T. B. im Blut nach Kochschen Inject. *Deutsch. med. Woch., 1891, p. 251.*
153. **Bang.** — Le danger supposé du lait et de la viande des animaux tub. *Cong. internat. d'hyg. de Londres, 1891.* Résumé in *Leclainche* (*159*), *p. 135.*
154. **Kossel.** — Z. Frag. des Nachweises von T. B. im Blute nach Tuberculin Inj. *Berl. kl. Woch., 1891, p. 302 et 470.*
155. **M'Fadyean.** — The virul. of blood and muscles in T. *J. of comp. path. u. ther., 1892, vol. V, p. 22.*
156. **Kastner.** — Ein weiterer Beitrag z. Lehre v. d. Infect. des Fleisches perls. Rinder. *Münch. med. Woch., 1892, p. 342.*
157. **Ettlinger.** — Et. s. le pas. des microbes path. dans le sang. *Thèse de Paris, 1893.*
158. **Hagemann.** — Ueber die Infect. des Blutes tub. Rinder. *Thèse de Munich, 1893.*
159. **Leclainche.** — La virulence des viandes tub. *Rev. de la T., 1894, p. 133.*
159 *bis.* **Reissmann.** — Der jetzige Stand uns. Kennt. u. Anschau. v. d. Gesundheitsschäd. des Fleisches tub. Thiere. *Hyg. Rundschau, 1896, p. 865.*
160. **Auclair.** — La T. humaine chez le pigeon. Rech. s. la local. du B. tub.

humain dans l'org. de cet oiseau. *Archiv. de méd. exp. et d'anat. path., t. IX, 1897, p. 277.*

SPERME DES TUBERCULEUX

161. **Aguet.** — De la cult. du B. dans les prod. autres q. ceux de l'expectoration. *Thèse de Paris, 1884.*
162. **Rohlff.** — Beit. z. Frage v. d. Erb. der T. *Thèse de Kiel, 1885.*
163. **Kurt Jani.** — Ueber des Vorkommen von T. B. im gesunden Genitalapp. bei Lungenschwindsucht. *Virchow's Archiv, 1886, Bd CIII, p. 522.*
164. **Landouzy et Martin.** — *Journal de Verneuil, 1887, p. 59.*
165. **Solles.** — Transm. de la T. au cobaye p. inoc. de sperme de phtisique. *Journ. de méd. de Bordeaux, 1892, p. 52.*
166. **Fiore Spano.** — Sperme d'individus affectés de T. *Rev. de la T., 1893, p. 322.*
167. **Westermayer.** — Beit. z. Vererb. der T. *Thèse d'Erlangen, 1893.*
168. **Walther.** — Eine Controlunters. der Janischen Arbeit. *Ziegler's Beit. z. path. Anat., 1894, XVI, p. 274.*
169. **Jäckh.** — *Archiv. f. path. Anat., 1895, Bd 142, p. 101.*
170. **Albrecht.** — Kurze Bemerk. z. Frage v. d. Vererb. der T. beim Rinde. *Deut. Thierärz. Woch., 1895, nº 39, p. 325.*
170 *bis.* **Dobroklowski.** — L'infection tuberculeuse par les organes sexuels. *Journal de Verneuil, 1895.*

THÉORIE DE BAUMGARTEN

171. **Baumgarten.** — *Berl. klin. Woch., 1880.*
172. **Baumgarten.** — Z. contag. der T. *Centralbl. f. die med. Wissensch., 1881, p. 274.*
173. **Baumgarten.** — Ueber latente T. *Samml. klin. Vort. von Volkmann, 3 mai 1882, nº 218.*
174. **Baumgarten.** — Ueber die Wege der tub. Infection. *Zeitsch. f. klin. Medicin, 1883, p. 61-77.*

T. DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

175. **Papavoine.** — Mémoires sur les tub. cons. spéc. chez les enfants *Journ. des progrès des sc. et inst. méd., 1830, t. II.*
176. **Rilliet et Barthez.** — Traité clin. et prat. des mal. des enfants, t. III, 1843.
177. **Bertalot.** — Ueber mening. Tub. bei Kindern. *Jahrb. f. Kinderheilk., 1876, 9, p. 227.*
178. **Reimer.** — Casuist. Mittheil. a. d. Nicolai Kinderhosp. zu St-Petersburg. *Jahrb. f. Kinderheilk., 1877, p. 11.*
179. **Simmonds.** — Ein Beit. z. Statist. u. Anat. der T. im Kindesalter. *Thèse de Kiel, 1879.*
180. **Biedert.** — Die T. des Darmes u. d. lymph. Apparats. *Jahrb. f. Kinderheilk., 1884, 21, p. 158.*
181. **Trousseau.** — Tuberculis. pulm. et catarrhe péripneum. chron. chez l'enfant. *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 1re éd., 1861.*
182. **Schwer.** — Ein Beit. z. Stat. u. Anat. der T. im Kindesalter. *Thèse de Kiel, 1884.*

183. **Frœbelius.** — Ueber die Haüfigk der T. und die haup. Localis. im zartesten Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk., 1886, t. XXIV, p. 47.*
184. **Queyrat.** — *Thèse de Paris, 1886.*
185. **Flesch.** — Ueber die T. der ersten Kindheit. *Jahrb. f. Kinderheilk., 1886, t. XXV, p. 233.*
186. **Birch-Hirschfeld.** — Lehrbuch der path. Anat., *3e éd., 1886, p. 187.*
187. **Landouzy.** — De la fréq. de la T. du premier âge. *Rev. de méd., 1887, p. 383.*
188. **Bosselut.** — *Thèse de Paris, 1888.*
189. **Leroux.** — La T. du premier âge d'après les obs. de Parrot. *Journ. de Verneuil, 1888.*
190. **Böllinger.** — Ueber Entsteh. u. Heilb. der T. *Münch. med. Woch., 1888, p. 502.*
191. **Brandenberg.** — Ueber T. im ersten Kindesalter mit besond. Berücksich. der sog. Heredität. *Thèse de Bâle, 1889.*
192. **Boltz.** — Ein. Beit. z. Statis. u. Anat. der T. im Kindesalter. *Thèse de Kiel, 1890.*
193. **Oscar Müller.** — Z. Kenntniss der Kinder T. *Thèse de Munich éditée en 1889, soutenue en 1890.*
194. **Heller.** — *Deutsche Viertelj. f. öff. Gesundheitspflege. Bd XXII, Heft 1, 1890, p. 82 (Congrès de Strasbourg).*
195. **Flesch.** — Ueber Aetiologie u. Prophyl. der Kinder T. *Wien. med. Woch., 1891, p. 957 et 998.*
196. **Aviragnet.** — De la T. chez les enfants. *Thèse de Paris, 1892.*
197. **Marfan.** — De la T. généralisée chronique du premier âge. *Semaine méd., 21 déc. 1892, p. 509.*
198. **Marfan.** — Obs. de T. gén. chez une enfant de trois mois. *Revue des mal. de l'enfance, 1892, p. 306.*
199. **P. Simon (Nancy).** — Du rôle de l'infect. sec. de la path. de la méning. tub. des enfants. *Rev. des mal. de l'enf. 1893, p. 249.*
200. **Marfan.** — Épisodes et compl. de la T. chron. gén. du premier âge. *Semaine méd., 1893, p. 427.*
200 *bis.* **Cnopf.** — Ueber T. im Kindesalter. *Münch. med. Woch, 1893, p. 727.*
201. **Wassermann.** — Beit. z. Lehre von d. T. im frühesten Kindesalter *Zeitsch. f. Hyg., 1894, Bd 17, p. 343.*
202. **Walter Carr.** — The starting points of tub. dis. in children. *The Lancet, 1894, p. 1177.*
203. **Woodhead.** — The channels of infect. in T. *The Lancet, 27 oct. 1894, p. 957.*
204. **Potier.** — De la polyadénite chronique périph. chez les enfants. *Thèse de Paris, 1894.*
205. **Kempner.** — Beit. z. Aetiol. der Säuglingstub. *Thèse de Munich, 1894.*
206. **Fischœder.** — Ein Fall von T. des Auges u. des Gehirns bei einem 4 Monate alten Kalbe. *Zeitsch. f. Fleisch. u. Milchhyg., nov. 1895. Heft 2, p. 30.*
207. **Kossel.** — Ueber die T. im frühen Kindesalter. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infect., 1895, Bd 21, Heft 1, p. 59.*
208. **Dennig.** — Ueber die T. im Kindesalter. Leipzig. Vogel, 1896.
209. **Manicatide.** — La rate chez les enfants tub. *Rev. mens. des mal. de l'enfance, 1896, p. 88.*
210. **Marfan.** — De la T. chez les enfants. *Indép. méd., 1896, p. 17.*
211. **Aviragnet.** — Art. Tuberculose in *Traité des mal. de l'enf. de Grancher, 1897.*

LES PORTES D'ENTRÉE DE LA T.

T. d'inhalation.

212. **Bertheau.** — Die Inhalations T. *Thèse de Kiel, 1880.*
213. **Gevaert.** — Deux aut. d'enfants tub. *Presse méd. belge, 1889, p. 289.*
214. **Valette.** — T. primit. de la trachée-artère. *Thèse de Paris, 1889.*
215. **Weyl.** — Spont. T. beim Hunde. *Centralb. f. Bak., 1889, p. 689.*
216. **Ely.** — Contag. de la T. dans le poumon par aspiration. *Med. Record, 1890, p. 306.*
217. **Poulalion.** — Les pierres du poumon. *Thèse de Paris, juillet 1894.*
218. **Buttersack.** — Wie erfolgt die Infection der Lungen? *Zeitsch. f. klin. Med., 1896, Bd 29, p. 411.*
219. **Bäer.** — Ueber die primären Lokalis. der Inhalations T. *Thèse d'Erlangen, 1896.*
220. **Charles Levi.** — Nodules lymph. pleuraux simulant des tub. *Soc. Anat., 12 juin 1896, p. 419.*

T. nasale, naso-pharyngienne et amygdalienne.

221. **Cartaz.** — De la T. nasale, 1887.
222. **Zuchanneck.** — Beit. z. norm. u. path. Anat. des Rachengewölbes. *Ziegler's Beitrage. Bd III, 1888, p. 63 et 90.*
223. **Wurtz et Lermoyez.** — Prop. bact. du mucus nasal. *Soc. de biologie, 1893, p. 756.*
224. **Schlenker.** — Ueber die Haüfigkeit tub. Veränd. in mensch. Leichen u. Unters. über die Entstehung der T. der Halsdrüsen. *Archiv f. pathol. Anat., 1893, Bd 134, p. 145, 161, 247.*
225. **Tussau.** — Étude de la T. des amygd. *Lyon médical, 1894, p. 541.*
225 *bis.* **Dmochowski.** — Sekund. Affect. des Nasenrachenraums bei Phtis. *Ziegler's Beit., t. XVI, 1894, p. 109.*
226. **Sacaze.** — Amygdalite lacunaire caséeuse tuberculeuse. *Archives gén. de méd., 1894, p. 54.*
227. **Krückmann.** — Ueber die Bezieh. der T. der Halslymphdrüsen zu der Tonsillen. *Virchow's Archiv, 1894, Bd 138, p. 534.*
228. **Dieulafoy.** — T. larvée des trois amygdales. *Bull. de l'Acad. de méd., avril 1895.*
229. **Marcel Lermoyez.** — Les vég. ad. tub. *Presse méd., 26 oct. 1895.*
230. **Lermoyez.** — Traité de thérap. des mal. des fosses nasales, 1895.
231. **Koschier.** — Ueber Nasen T. *Wien. klin. Woch., 1895, p. 633, 656, 685, 721, 740.*
232. **Brindel.** — *Archives de laryng., 1896, p. 300.*
233. **Ruge.** — Die T. der Tonsillen vom klin. Standpunkte. *Archives de Virchow, 1896, Bd 144, p. 431.*
234. **Pluder.** — Ueber primäre latente T. der Rachenmandelhyperplasie. *Münch. med. Woch., 1896, p. 1120.*
235. **Schlesinger.** — Die T. der Tonsillen bei Kindern. *Berliner Klinik, 1896, Heft 99.*
236. **Mouret.** — De la T. des amygdales à forme végétante. *Revue hebd. de laryng., 7 nov. 1896, p. 1329.*

237. **Gottstein.** — Pharynx u. Gaumentons. primäre Eingangspf. des T. *Berl. klin. Woch., 1896, p. 689 et 714.*
238. **Gourc.** — L'amygdade de Meyer. *Thèse de Paris, 1897.*
239. **Gallois.** — Qu'est devenue la scrofule? *Bull. méd., 7 février 1897.*
240. **Saint-Clair Thomson.** — T. primit. des fosses nasales, *Bull. méd.. 1897, p. 1076.*
240 *bis.* **Lermoyez et Macaigne.** — T. primit. de l'amygdale. *Soc. Anat., 18 juin 1897, p. 523.*

T. d'ingestion.

241. **Parrot.** — Cas de T. généralisée chez un cobaye qui avait mangé de la matière tuberculeuse. *Soc. méd. des hôp., 1869, p. 70.*
242. **Cornil et Dobroklowski.** — Sur la T. des muq. cons. comme portes d'entrée du virus tuberculeux. *Congrès de la T., 1888, p. 259.*
243. **Dobroklowski.** — De la pénét. des B. d. l'org. à travers la muq. intest. *Archiv. de méd. exp., 1890, p. 253.*
244. **Jullien.** — T. primitive et isolée du pharynx. *Soc. fr. de derm. et de syph., 1892, 11 février, p. 207.*
245. **Wyss.** — Z. Casuistik der primären Darm T. im Kindesalter. *Corr. T. bl. f. Schw. Aerzte, 1893, p. 745.*
246. **Behrens.** — T. prim. des intestins. *Thèse de Berlin, 1894.*
247. **Jaruntowsky.** — Z. Aetiol. der tub. Affect. der Mundhöle. *Münch. med. Woch., 1895, p. 422.*
248 **Zinn.** — Ein Fall von Fütterungs T. bei einem erwachsenen Menschen. *Münch. med. Woch., 1895, p. 856.*
249. **Zenker.** — Beit. z. Aet. u. Casuistic. d. T. der Speiserohre. *Deut. Archiv f. klin. Med., 1895, Bd 55, p. 405.*
250. **Cadéac.** — Trans. de la T. p. les voies digestives. *Rec. de méd. vét., 1895, p. 262.*
251. **Auguy.** — De la T. linguale. *Thèse de Paris, 1895-96.*
252. **Grüneberg.** — Z. Casuistik der Mesenterialgeschwülste. *Deut. med. Woch., 1896, n° 24, p. 376.*
253. **Zaudy.** — Ueber die T. der Alveolarfortsätze. *Archiv f. klin. Chir., Bd 52, 1896, p. 175.*
254. **Marfan.** — S. un cas de T. p. ingestion chez une fillette de 16 mois. *Rev. mens. des mal. de l'enf., juin 1896, p. 273.*
255. **Marfan.** — T. de l'intestin. *Traité des mal. de l'enf. de Grancher, 1897.*
255 *bis.* **Tarrade.** — De la T. inoculée par la muqueuse buccale. *Thèse de Paris, juillet 1897.*
256. **Straus.** — T. par ingestion. *Archives de méd. exp., 1896, p. 689.*

T. cutanée.

256 *bis.* **Lehmann Edouard.** — Ueber einen Modus von Impf. T. beim Menschen, die Aetiol. der T. und ihr Verhältniss z. Scrofulose. *Deut. med. Woch., 1886, p. 144, 165, 182, 198. 218.*
257. **Thibierge.** — La tub. cutanée (Rev. générale). *Index de Hayem, t. 37, p. 660.*
258. **Doutrelepont.** — Beit. z. Haut. T. *Archiv f. Derm. u. Syph., 1894, p. 211.*

259. **Legrain**. — Gommes tub. de la main cons. à des inj. hyp. *Soc. fr. de dermat., 1894, p. 225.*
260. **Dubreuilh et Auché**. — De la T. cut. primitive p. inoc. directe. *Arch. méd. exp., 1890, p. 601.*

T. génitales primitives.

261. **Brouardel**. — De la tub. des org. gén. de la femme. *Thèse de Paris, 1865.*
262. **Reclus**. — Du T. du test. et de l'orchite tub. *Thèse de Paris, 1876.*
263. **Derville**. — Inf. tub. p. la voie génitale chez la femme. *Thèse de Paris, 1887.*
264. **Reclus**. — T. à porte d'entrée génitale. *Clin. chir. de l'Hôtel-Dieu, 1888, p. 514.*
265. **Daurios**. — T. de l'app. génital de la femme. *Thèse de Paris, 1889.*
266. **Eber**. — Ein Fall v. prim. T. des Penis bei einem Ochsen. *Deut. Zeit. f. Thiermed., 1891, p. 188.*
267. **Huenermann**. — Prim. genital T. in der Schwangersch. *Arch. f. Gyn., 1892, p. 40.*
268. **Frankenburger**. — Beit. z. Casuit. der prim. genital T. der Weibes. *Münch. med. Woch., 1893, p. 317.*
269. **Villard**. — Rap. de la T. génit. chez l'homme av. les autres manif. tub. *Thèse de Lyon, nov. 1893.*
270. **Guillemain**. — La T. de l'ovaire. *Rev. de chir. 1894, p. 981.*
271. **Sippel**. — *Deut. med. Woch., 1894, n° 52.*
272. **Lemière**. — T. généralisée d'origine génitale. *Arch. de toc., 1895, p. 9.*
273. **Moutrier**. — Chancre tub. de la verge. *Thèse de Paris, juin 1896.*
274. **Schmidt**. — Ein Fall von Hoden T. beim Rind. *Zeits. f. Milch. u. Fleischhyg., Januar 1897, p. 73.*

T. oculaire.

275. **Valude**. — De la T. oculaire. *Journal de Verneuil, 1887.*
276. **Lœwenthal**. — Ein Fall von Impf. T der Conj. des Menschen. *Thèse de Hall, 1887.*
277. **Denig Rudolf**. — Ueber die Haüf. d. Lokal T. des Auges. *Archiv. f. Augenheilk., Bd XXXI.* Analysé in *Centralblatt f. Backt., 1896, Bd 19, p. 233.*

T. du médiastin.

278. **Rilliet et Barthez**. — Rech. anat. s. la T. des gang. chez les enfants. *Archiv. gén. de méd., 1840, 3e série, t. 7, p. 57.*
279. **Schœffel**. — De la tuberculisation des gang. bronchiques. *Thèse de Strasbourg, 1855.*
280. **Carl Lorey**. — Die käsige Bronchial oder Mesenterialdrüsenentartung im Kindesalter u. ihre Bez. z. hereditären T. *Jahrb. f. Kinderheilk., 1873, p. 86.*
281. **Barèty**. — De l'adénopathie trachéobronchique en général, et en particulier dans la scrofule et la phtisie pulmonaire. *Thèse de Paris, 1874.*
282. **Parrot**. — *Soc. de biol., 1876, p. 308.*
283. **Hervouët**. — Adén. similaire chez l'enfant. *Thèse de Paris, 1877.*

284. **Loomis.** — Some facts in the etiology of T., evidenced by thirty autopsies and experiments upon animals. *Medical Record, 1890, p. 689.*
285. **Northrup.** — T. in children : primary infection in bronchial lymph nodes. *New-York med. Journal, 21 février 1891, p. 201.*
286. **Pizzini.** — Tuberkelbacillen in den Lympfdrüsen nicht tuberculöser. *Zeitsch. f. klin. Med., 1892, p. 329.*
287. **Neumann.** — Ueber die Bronchialdrüsen T. u. ihre Bez. z. T. im Kindesalter. *Deut. med. Woch., 1893, p. 202, 226, 280, 306, 331.*
288. **Carl Spengler.** — Z. Bronchial T. der Kinder. *Zeitsch. f. Hyg., 1893, p. 347.*
289. **Marfan** — De la T. des gang. bronchiques., *Journal de clin. et de thér., 1894 et 1895.*
289 *bis.* **Ausset.**— Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. *Rev. mens. mal. enf., juillet 1897 p. 305.*

T. latentes.

290. **Rogee.** — Essai sur la curabilité de la phtisie pulmonaire ou recherches anatomico-pathologiques sur la transf. des tub. *Archives g. de méd., 1839, 3e série, t. V, p. 191.*
291. **Dejerine.** — Rech. des B. d. la T. calcifiée et caséo-calcifiée. *Rev. de méd., 1884, p. 921.*
292. **Vibert.** — Stat. sur la fréq. de la T. pulm. et de sa guérison, d'après les autopsies faites à la Morgue. *Journal de Verneuil, 1887.*
293. **Babès.** — Sur les assoc. bact. de la T. *Congrès de la T., 1888, p. 542.*
294. **Kurlow.** — Ueber die Heilbarkeit der Lungen T. *Deut. Arch. f. klin. Med., Bd 44, 1889, p. 437.*
295. **Green.** — Ueber T.B. in alten ausgeheilten Lungenheerde. *Thèse de Berlin, 1889.*
296. **Haushalter.** — Persist. de la virul. du B. dans un tub. crétacé. *Rev. méd. de l'Est, 1891, p. 156.*
297. **Kelsch.** — Quelques réflexions s. la pathog. des aff. tub. Mémoire lu à l'Académie de méd., le 7 février 1893. *Gaz. hebd. de Paris, 25 février 1893.*
298. **Briault.** — Cont. à l'ét. de la T. occulte. *Thèse de Lyon, 1896.*
299. **Maragliano.** — Latente und larvirte T. *Berl. klin. Woch., 1896, p. 409 et 437.*

T. CHIRURGICALES

300. **Audry.** — Des T. du pied. *Thèse de Lyon, 1890.*
301. **Mauclaire.** — Ostéoarthrites tuberculeuses. *Thèse de Paris, mars 1893.*
302. **Chopf.** — T. des os et des articulations. *Münch. med. Woch., 1893, nos 39, 40 et 41.*
303. **Volland.** — Ueber den Weg der T. z den Lungspitzen u. über die Nothwendigkeit der Errichtung von Kinderpflegerinnenschulen zur Verhütung der Infection. *Zeitsch. f. klin. Med., 1893, Bd 23, p. 50.*
304. **Michel Gangolphe.** — Mal. infect. et parasitaires des os, *1894.*
305. **Starck Hugo.** — Rapp. des adénites cervicales chron. tub. avec la carie dentaire. *Rev. de la T., 1896, p. 123.*
306. **Petit (Raymond).** — T. des ganglions du cou. *Thèse de Paris, 1897.*

HÉRÉDO-PRÉDISPOSITION

307. **Peter.** — De la tuberculisation en général. *Thèse d'agrégation de Paris, 1866.*
308. **Ricochon.** — Les familles des tuberculeux. *Congrès de la T., 1888, p. 513.*
309. **Hœgyes.** — Cont. exp. à l'ét. de la rage. *Annales de l'Institut Pasteur, 1889, p. 428.*
310. **J. Courmont.** — Ét. s. les subst. solubles prédisp. à l'action pathogène de leur microbe producteur. *Revue de méd., 1891, p. 842.*
311. **Ricochon.** — Malf. cong. dans les familles q. ont communément des tub. *Congrès de la T., 1893, p. 80.*
312. **Gaube.** — *Journal des connais. méd., 1894, p. 203 et 210.*
313. **Tessier.** — Lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. *Thèse de Paris, 1894.*
314. **Charrin.** — L'hérédité et l'immunité propriétés cellulaires. *Revue gén. des sc., février 1894.*
315. **A. Robin.** — Études cliniques sur la nutrition dans la phtisie pulmonaire chronique. *Archives générales de médecine, 1895.*
315 *bis*. **Charrin et Gley.** — Hérédité expérimentale. *Sem. méd., 1893, p. 508*, et *Soc. de biol., 27 juin 1896.*
316. **Hanot.** — Sur le rétrécissement de l'art. pulmonaire cons. comme manifestation d'hérédité tub. *Gaz. hebd., 1896, p. 265.*
317. **Charrin** et **Riche.** — Hérédité et T. *Semaine méd., 1897, p. 132*, et *Société de biologie. Séance du 10 avril 1897, p. 355.*
317 *bis*. **Jules Auclair.** — Étude expérimentale sur les poisons du B. tuberculeux humain. *Thèse de Paris, 1897.*

VARIA.

318. **Pasteur.** — Et. s. les mal. des vers à soie. *Pébrine, t. I, 1870.*
318 *bis*. **Reich.** — Die T. eine Infectionskrankheit. *Berl. klin. Woch., 1878, p. 551.*
319. **Brissaud.** — Et. s. les T. locales. *Archiv. gén. de méd., 1880, t. VI, p. 129, 265.*
320. **Straus** et **Chamberland.** — Transmission de quelques maladies virulentes de la mère au fœtus. *Archiv. de phys., 1883, p. 436.*
320 *bis*. **Bollinger.** — Ueber T. *Verhand. des Xe internat. med. Cong. Berlin, August 1890, Bd II, Abth. 3, p. 147.*
321. **Ponfick.** — Ueber T. *Ibid., p. 154.*
321 *bis*. **Cornet.** — Demonstration von tub. Drüsenschwellungen nach Impfungen von T. B. bei Thieren. *Verhandlungen der deut. Gesells. f. Chirurgie, 1889, p. 138.*
322. **Tangl.** — Ueber das Verhalten der T.B. an der Eingangspforte der Infection. *Centralblatt der allg. Path., 1890, p. 793.*
323. **Frænkel.** — Unters. über die Aetiol. der Kehlkopf T. *Archives de Virchow, Bd 121, 1893, p. 523.* Analysé in *Zenker* (249), p. 411.
324. **Schreiber.** — Ueber das Koch'sche Heilverfahren. *Deut. med. Woch., 1891, p. 306.*
325. **Landouzy.** — Fièvre prétuberculeuse. *Sem. méd., 1891, p. 225.*

326. **Cuffer.** — Période prégranulique de la T. *Revue de méd., 1891.*
327. **Pascal.** — Polyadénite primitive. *Thèse de Paris, 1892,* et *Pascal et Lesage, Archiv. gén. méd., 1893.*
328. **A. Robin.** — De la calcification gypseuse des ganglions lymphatiques (adéno-gypsose ou maladie des stuccateurs). *Bull. Ac. méd., 1892, 3e série, t. XXVII, p. 38. Séance du 12 janvier.*
329. **Borrel.** — T. pulm. expérimentale. *Ann. d. l'Inst. Past., 1893, p. 593.*
330. **Boulland.** — Étiol. de la T. *Limousin méd., sept. 1893, p. 129.*
331. **Giraudeau.** — Ulcération tub. des gencives. *Soc. méd. des hôpitaux, 8 juin 1894.*
332. **L.-H. Petit.** — Sur quelques modes peu connus de la T. p. la voie buccale. *Rev. de la T., oct. 1894.*
333. **Gafflé.** — Diag. de la T. pulm. infantile p. les inj. de tuberculine. *Thèse de Paris, 1895.*
334. **Kirchner.** — Studien z. Lungen T. *Zeitsch. f. Hyg., 1896, Bd 21, p. 493.*
335. **Péron.** — Les T. de la plèvre. *Thèse de Paris, 1896.*
336. **H. Meunier.** — Du rôle du syst. nerveux dans l'inf. de l'app. broncho-pulm. *Thèse de Paris, 1896.*
337. **Flügge.** — Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phtisie. *Deut. med. Woch., 1897, p. 665.*
338. **Walter-Heape.** — Further note on the transplantation and growth of mammalian ova within an uterine foster-mother. *Proceedings of the Royal Society, 17 déc. 1897, p. 178.*
339. **P. Diday.** — La pratique des maladies vénériennes, *3e édition, 1890.*
340. **Fournier.** — Hérédité syphilitique, *1891.*

ERRATA

Page	Ligne	*Au lieu de*	*Lire*
39	12	le cas de Sarwey (p. 81)	le cas de Warthin (p. 84)
53	9	comme chez le cobaye,	comme, chez le cobaye,
57	27	à la période de généralisation cachectique	à la période de généralisation nou cachectique
68	41	la proportion indiquée	la proportion de T. indiquée
392	33	Metter	Netter

342-98. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

DU MÊME AUTEUR

Hématome du médiastin consécutif à la rupture d'un sac anévrysmal de l'aorte descendante. *Bull. de la Soc. anatomique*, 1896, p. 545.

Étude statistique sur la rougeole aux Enfants-Assistés, en 1895. *In Thèse de Grèzes* (*mars* 1896), p. 42-53.

Examen histologique d'un spina bifida. *In Rapport de M. Berger sur une obs. de myélo-cystocèle, communiquée par M. Kirmisson. — Bull. de l'Académie de médecine*, 1896, tome 36, p. 181.

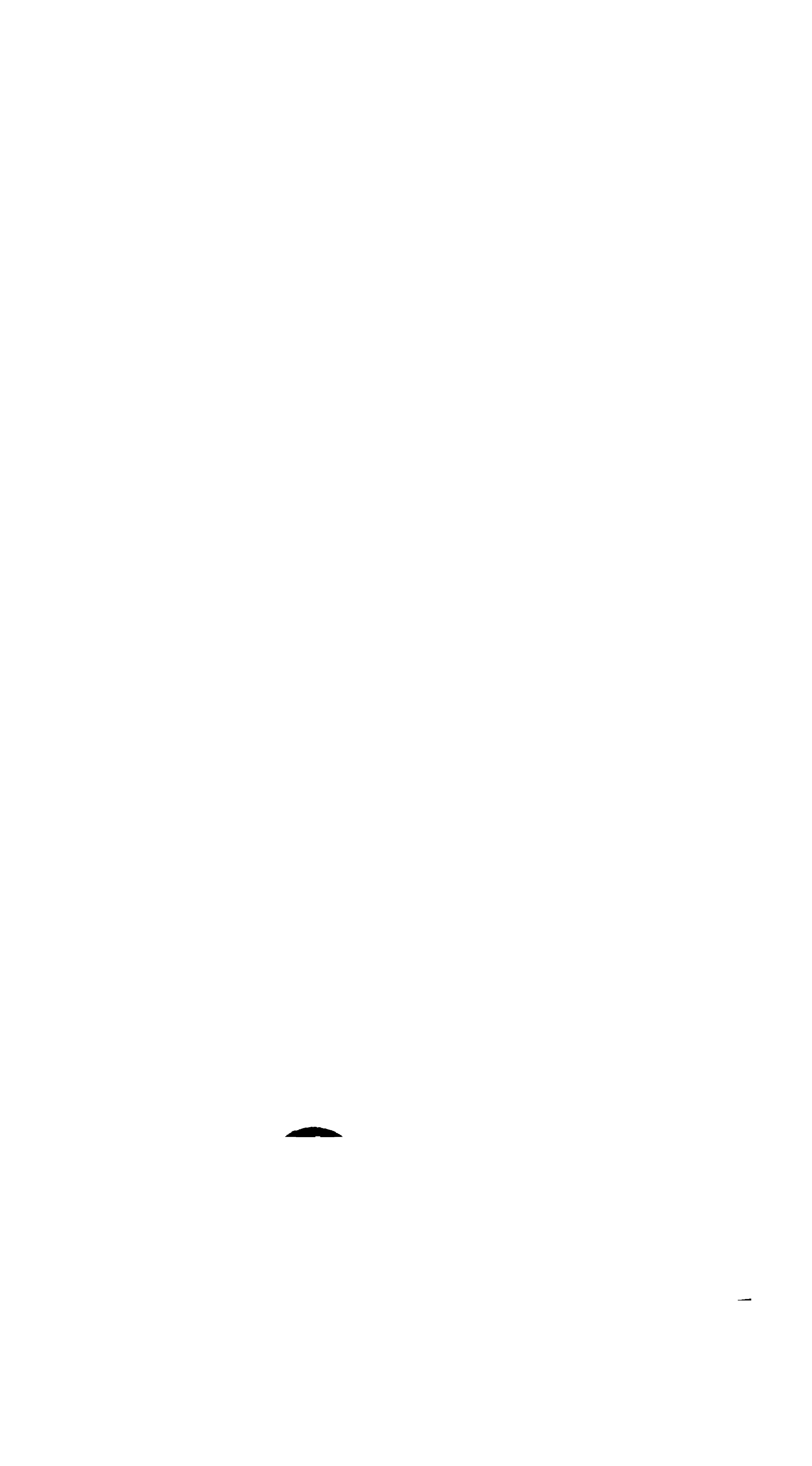
Diagnostic de la ladrerie dans l'espèce humaine. *Médecine moderne*, 20 mars 1897, n° 23.

Apoplexie cérébrale et glycosurie (en collaboration avec M. Albert Robin). *Médecine moderne*, 31 juillet 1897, n° 61.

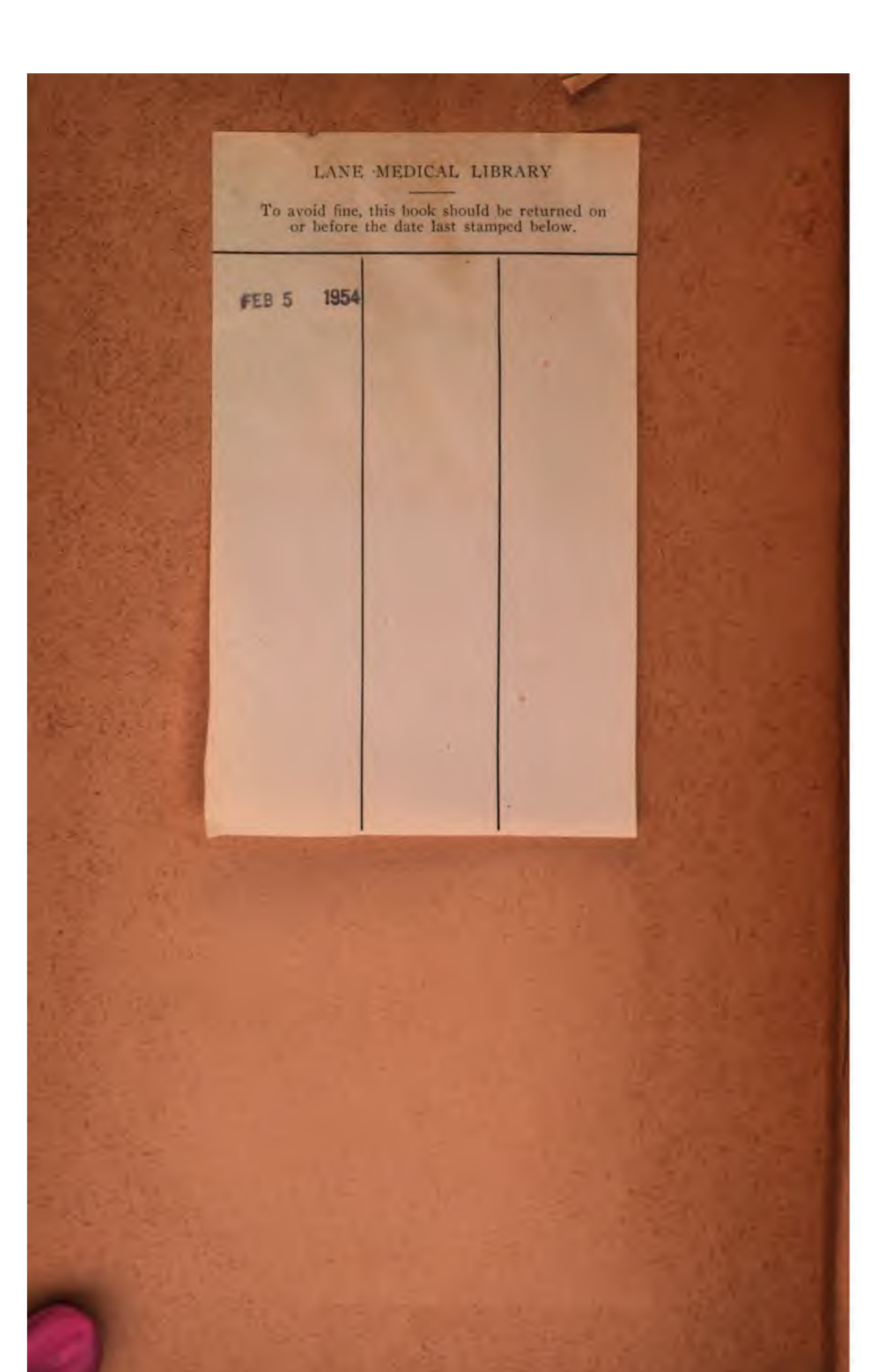
Endocardite infectieuse à streptocoques avec myocardite (en collaboration avec M. P. Dalché). *Bulletin médical*, 11 août 1897, n° 64.

Torticolis musculaire congénital. *Revue d'orthopédie*, 1er janvier 1898, p. 61.

Observations *in thèses de Mazeroux* (1895), *Pettidi* (1896), *etc...*







LANE MEDICAL LIBRARY
To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.
FEB 5 1954

